FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1917-1918 2e SÉRIE N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EFFETS DES EXPLOSIONS DE GUERRE

SUR L'ORGANISME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Mars 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Maurice-Adolphe-Jules-Félicien BONNET

Né à Paris (Seine), le 17 Août 1890.

Interne des Hôpitaux de Nancy (1912)

Publication autorisée après visa de la censure militaire (Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire), 1er bureau technique, n° 010,026, 17 janvier 1918.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	MM. HAUSHALTER	professeur...	*Président.*
	BOUIN	professeur...	*Juges.*
	JACQUES	agrégé.....	
	L. SPILLMANN	agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1917-1918 2e SÉRIE N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EFFETS DES EXPLOSIONS DE GUERRE

SUR L'ORGANISME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Mars 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Maurice-Adolphe-Jules-Félicien BONNET

Né à Paris (Seine), le 17 Août 1890.

Interne des Hôpitaux de Nancy (1912)

Publication autorisée après visa de la censure militaire (Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire), 1er bureau technique, n° 010,026, 17 janvier 1918.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. HAUSHALTER	professeur...	*Président.*
BOUIN	professeur...	*Juges.*
JACQUES	agrégé.....	
L. SPILLMANN	agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. MEYER, ✲, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS ✲, I ✪, NICOLAS, I ✪, PRENANT, ✲, I ✪, BERNHEIM, O ✲, I ✪, F. GROSS, O ✲, I ✪.

Professeurs.

Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪
Clinique chirurgicale	M. WEISS ✲, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT ✲, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Physiologie	M. MEYER, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ✪.
Clinique médicale	M. ETIENNE, I ✪
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN. ✲, I ✪.
Pathologie interne et Pathologie générale	M. N....
Physique médicale	M. N....

Chargés de Cours complémentaires.

Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FROELICH, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique Chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, I ✪, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, A ✪, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, ✲, A ✪, agrégé.
Thérapeutique et Matière médicale	M. N....
Clinique Médicale élémentaire (1)	M. N....
Pathologie externe	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'électrothérapie	M. N....

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I ✪.	MM. SENCERT, ✲, I ✪.	MM. PERRIN, A ✪.
RICHON, I ✪.	ROBERT, I ✪.	THIRY, I ✪.
G. GROSS, ✲, I ✪.	BUSQUET, A ✪.	FAIRISE, A ✪.
FRUHINSHOLZ, I ✪.	LUCIEN, ✲, A ✪.	J. PARISOT, ✲, A ✪.
COLLIN, A ✪.	BINET, A ✪.	

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, G O ✲, I ✪, FROELICH, ✲, I ✪, JACQUES, I ✪, ANDRÉ, ✲, I ✪, MICHEL, I ✪, L. SPILLMANN, ✲, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PERE

Modeste hommage de reconnaissance

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur HAUSHALTER

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat (1909-1912)

M. le Professeur WEISS

M. le Professeur F. GROSS

M. le Professeur SCHMITT (*in memoriam*)

M. le Professeur P. SPILLMANN (*in memoriam*)

M. le Professeur agrégé L. SPILLMANN

M. le Professeur agrégé ANDRÉ

M. le Professeur agrégé FROELICH

Internat (1912-1913)

M. le Professeur HAUSHALTER

INTRODUCTION

Le but de ce travail a été de recueillir les principales données de la physique et de la chimie en ce qui concerne les explosions, et d'étudier les effets de ces phénomènes sur l'organisme des êtres vivants.

Si la guerre a soulevé l'intérêt de cette question, elle a aussi gêné les recherches scientifiques, c'est pourquoi nous avons dû renoncer, faute de temps et de matériel, à poursuivre actuellement des expériences très tentantes, et nous limiter provisoirement à ce modeste ouvrage.

Nous avons réuni dans le premier chapitre les résultats principaux des différentes recherches pratiquées sur les explosions et leurs effets. Nous avons limité cet exposé à celui des phénomènes qui intéressent le médecin, et pour le simplifier, nous l'avons réduit à celui des plus importants faits expérimentaux et nous avons supprimé les calculs. Mais nous ne pouvions passer sous silence les travaux de la commission des substances explosives (président : Berthelot ; vice-

président : Vielle ; secrétaire : M. Liouville ; rapporteur : M. Lheure). Ces recherches, qui font le plus grand honneur à la science française, doivent être ici au moins sommairement mentionnées. Tout récemment encore Chavigny, seul d'abord, puis ensuite avec Sellier, a apporté de nouvelles expériences et a précisé ainsi très heureusement la connaissance des explosions, et, en particulier, les phénomènes qui se produisent à la fin de l'onde.

Nous avons ensuite étudié les réactions à distance des organismes sains au voisinage des explosions. Nous exposerons nos recherches personnelles, pratiquées dans des conditions très difficiles, à un moment où notre service ne nous laissait que de très courts instants pour nous-même, et on nous excusera de n'avoir pu faire mieux et plus complet.

Nous avons ensuite résumé les principales altérations de l'organisme provoquées par les explosions. Nous avons laissé de côté les intoxications par l'oxyde de carbone, déjà décrites, et aussi les blessures résultant des projections de corps solides causées par les explosions. Nous nous limitons à ce qui est le moins connu actuellement : au choc aérien causé par l'explosion, à l'exclusion de toute intervention de corps étranger. Les troubles du système nerveux sont si nombreux et si fréquents que nous les avons traités à part. Ils sont d'ailleurs beaucoup plus variés, et parmi eux seulement, on en trouve dont on n'a pas toujours pu vérifier la cause anatomique.

La rareté des autopsies pratiquées aux armées, et surtout l'absence presque totale d'examens histolo-

giques ont déterminé Mairet et Durante à y suppléer expérimentalement. On verra toute l'importance de leurs résultats.

Après avoir confronté les différentes explications des lésions organiques causées par les explosions avec les faits exposés au premier chapitre, nous avons constaté qu'elles sont en désaccord avec la réalité. Nous avons montré dans le dernier chapitre comment les lésions observées par Mairet et Durante confirment l'hypothèse de J. Lépine sur le mode d'action de l'explosion et nous ajoutons à l'appui les résultats des principales études physiques sur les explosions.

Arrivé au terme des examens médicaux, nous tenons à exprimer tout d'abord à M. le Professeur Haushalter l'expression de notre plus profonde reconnaissance. Il nous a arraché, en 1911, à une grave atteinte de diphtérie au moment où nous allions être enlevé par la mort à l'affection de notre famille. Depuis cette époque, il a consenti à devenir notre Maître. Il nous a toujours prodigué les meilleurs conseils, il nous a soutenu de sa bienveillante sollicitude à travers les dures épreuves de la guerre. Nous l'en remercions du plus profond du cœur.

L'expression de notre sincère reconnaissance s'adresse encore à M. le Professeur Meyer, doyen de la Faculté de Médecine. Il nous a toujours prouvé sa grande bonté et nous a très utilement orienté au cours de ce travail.

A M. le Professeur agrégé L. Spillmann qui nous a continué la bienveillante affection de son père, le Maître regretté.

A tous nos Maîtres de la Faculté, et, en particulier, aux Professeurs Ancel, Bouin, Macé, Parisot, Villemin, à MM. les Professeurs agrégés Sencert, Michel, Jacques, G. Gross, Parisot, et au Docteur Pâris.

Nous adressons encore tous nos meilleurs remerciements à M. le Médecin Principal Chavigny et au lieutenant Sellier qui nous ont aidé considérablement pour nos expériences.

Nous assurons tous nos camarades d'études et d'internat de notre plus affectueux souvenir, mais entre tous, qu'il nous soit permis de citer nos plus intimes parmi les confrères morts au champ d'honneur. Notre douleur et notre respect entourent toujours le souvenir de nos camarades Ramu et Schmitt, de nos collègues de régiment Touette et Raynaud, de notre collaborateur le médecin auxiliaire Albert Danglemont, tués au combat en secourant les blessés. Notre tristesse de toutes les peines et de toutes les souffrances de cette longue guerre a trouvé un doux réconfort dans la vieille amitié de nos camarades d'études les Docteurs Benech, Prévot, Vigneul et Watrin. Nous leur adressons l'assurance de notre sincère affection.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu des phénomènes chimiques et physiques des explosions et de leurs effets à distance

Avant d'aborder la question des effets des explosions de guerre sur l'organisme, il est indispensable d'exposer les caractères principaux des explosions.

Les explosifs utilisés pour la guerre peuvent être divisés en deux catégories différentes d'après le but de leur emploi, et entre lesquelles il y a lieu d'établir une certaine distinction. D'une part, il y a les explosifs utilisés pour la propulsion des projectiles, et, d'autre part, les explosifs brisants, destinés à projeter les éclats de ces projectiles, à détruire les obstacles auxquels ils sont opposés, à produire la destruction et la démoralisation de l'ennemi.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les explosifs propulseurs dont le type est la poudre à canon. Il s'agit, en ce qui concerne la plupart des poudres actuellement employées, d'en obtenir un effet progressif assez puissant pour communiquer à un projectile, pendant son trajet dans le canon de l'arme, une vitesse donnée. Mais la déflagration de ces poudres doit être suffisamment lente, parce que si elle se produisait trop brusquement, elle amènerait la rupture du canon.

En conséquence, lorsqu'on utilisa le fulmicoton pour créer les poudres sans fumée, il fallut enlever à ce terrible explosif son caractère brisant, ralentir par conséquent la rapidité de sa combustion. C'est dans ce but que le fulmicoton à onze groupes nitrés $C^{24}\ H^{29}\ O^{9}\ (AzO^{2})^{11}$ fut additionné jusqu'à 50 p. 100 de coton beaucoup moins nitré $C^{24}\ H^{29}\ O^{9}\ (AzO^{2})^{9}$ dont la déflagration est beaucoup plus lente. Pour la même raison, la balistite (poudre Nobel), la cordite (poudre anglaise), dont l'élément le plus actif est la nitroglycérine, sont additionnées de coton à neuf groupes nitrés.

Bien plus intéressants pour le sujet de cette étude sont les effets des explosifs brisants. Ce sont ceux-là qui font éclater les projectiles, détruisent les obstacles sous lesquels on les a accumulés souvent en quantités considérables (pétards, fourneaux de mine), qui n'agissent pas seulement sur l'homme parce qu'ils projettent sur lui, mais par les phénomènes physiques très violents dont ils troublent l'atmosphère.

Nous citerons tout d'abord les cheddites, mélanges de chlorate ou de perchlorate de potasse et de dérivés nitrés incorporés dans des corps gras. Mais bien plus répandus sont les dérivés tels que la nitroglycérine et son mélange plus connu, la dynamite, et ceux surtout de la série cyclique : la mélinite (acide picrique), la tolite (trotyl, trinitrotoluène), les crésylites (nitrocrésols), la trinitronaphtaline, ou bien encore le nitrate d'ammoniaque, qui forme la base des explosifs Favier et de la schneidérite. Tels sont les plus employés (1).

(1) Depuis la rédaction de ce travail est apparue couramment dans les bombes d'avion, où l'ennemi l'associe au trotyl, l'hexanitro-

Nous allons examiner comme type l'explosion de la mélinite qui est, à la guerre, le plus utilisé des explosifs. C'est de l'acide picrique fondu à chaud et coulé dans cet état dans des boîtes métalliques minces (pétards) ou dans des projectiles où on le laisse se solidifier (fondu, il a la consistance du miel, de là son nom). Sous l'influence d'un relais d'acide picrique pulvérulent et d'un détonateur au fulminate, par exemple, il explose, selon le cas, d'après une des deux formules suivantes :

a) $2C^6H^2(NO^2)^3OH = 8CO + 3CO^2 + 3H^2 + 3N^2 + C$

(détonation complète (1).

b) $2C^6H^2(NO^2)^3OH = 11CO + CO^2 + H^2O + 2H^2 + 3N^2$

détonation incomplète).

A la première de ces formules correspond la détonation complète. Par kilogramme d'acide picrique explosé, se dégage un volume de 828 litres de gaz, en les supposant ramenés à la température de 0°. Mais l'explosion dégage une température de 2.832°, et il en résulte, d'après des calculs spéciaux sur lesquels nous ne pouvons nous étendre ici, que l'énergie totale contenue dans un kilogramme de mélinite détonant d'après la formule *a*) est de 371 tonnesmètre. En

diphénylamine, explosif toxique qui provoque (et non pas le trotyl), de la dermite eczématiforme des régions cutanées (mains, pieds, etc.), qui ont été en contact avec la charge de projectiles non éclatés.

(1) On remarquera, dans les déchets de l'explosion la forte proportion d'oxyde de carbone. On s'expliquera ainsi les cas d'intoxication produits par ce gaz dans l'explosion de projectiles ou de fourneaux de mine au voisinage d'abris mal ventilés. Il y a lieu de distinguer les lésions ainsi produites par intoxication, sans blessure apparente, des lésions produites par les effets physiques des explosions. Une partie du carbone libéré produit la fumée noire des éclatements.

appliquant à ces gaz, à cette température, la loi de Mariotte et ses corrections, on établit la pression théorique p, rapportée au poids Δ d'explosif enfermé dans une cavité close de un litre (densité de chargement). Si, dans ce rapport $\frac{p}{\Delta}$, on prend $\Delta = 1$, le facteur $\frac{p}{\Delta}$ s'appelle la force de l'explosif, soit, pour la mélinite, 9.220 kilogrammes de pression par centimètre carré, chiffre confirmé expérimentalement.

La vitesse de déflagration de la mélinite a été mesurée expérimentalement. Elle est voisine de 7.000 mètres à la seconde.

Nous nous limitons à étudier les seuls effets généraux de l'explosion qui puissent agir sur l'organisme, et à citer seulement, parmi les innombrables faits d'expérience, ceux qui peuvent servir de base de comparaison au médecin.

La commission française des substances explosives a publié en 1905 les résultats de ses recherches expérimentales dont la conclusion essentielle fut cette loi :

« *Les distances dangereuses sont très sensiblement proportionnelles aux racines carrées des charges explosives.* »

Soit r le rayon limite de ces distances, K un coefficient spécial à chaque explosif (toujours voisin de 10 pour les explosifs cités dans cet ouvrage), et c la charge. On formulera .

$$r = K \sqrt{c}$$

Il fut établi que l'enfouissement des charges, ou leur enveloppement dans une matière très résistante diminuent cette zone.

Par contre, un obstacle résistant, tel qu'un mur très solide situé derrière le centre d'explosion, accroîtra devant lui la distance extrême et il faudra multiplier par $\sqrt{r}$

Deux murs se coupant à angle droit doublent la distance r dans le sens de l'explosion.

Le vent accroît encore ces distances dans le sens de sa direction. Pour donner au lecteur une notion approximative de ces effets, nous reproduisons le graphique ci-dessous emprunté au rapport de Lheure. Il représente la courbe des distances moyennes extrêmes auxquelles des charges données firent basculer un volet de 10 centimètres carrés, disposé de manière à supprimer les effets de vibration. Pour obtenir le même effet, il fallait faire agir sur ce volet un poids de 350 grammes.

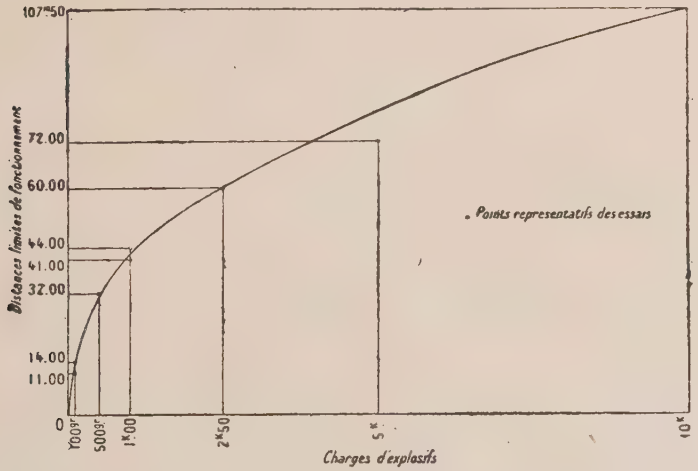


Fig. 1. — Graphique des distances moyennes de fonctionnement des appareils à volet lourd fonctionnant par rupture d'un pain à cacheter.

La commission étudia aussi les pressions causées à distance par les explosions. Elles furent mesurées à l'aide de balances manométriques établies spécialement dans ce but par le service des constructions navales. Ces balances se composaient d'un piston qui écrasait un ressort à boudin dans un cylindre fermé et actionnait un stylet inscripteur. Elles étaient tarées d'avance et essayés par comparaison avec des poids. Le tableau suivant indique les résultats.

NATURE ET POIDS de la charge explosive.	PRESSIONS PAR CENTIMÈTRE CARRÉ AUX DISTANCES DE						
	7m.	10m.	12m.	15m.	25m.	50m.	80m.
25k de mélinite.....	»	> 0k,500	»	»	comprise entre 0k,100 et 0k,150	»	»
100k de mélinite.....	> 10k	comprise entre 2 et 3k	comprise entre 1 et 2k	< 0k,500	»	comprise entre 0k,150 et 0k,200	comprise entre 0k,100 et 0k,150
150k de cheddite 60.	> 25k	comprise entre 5k et 7k,500	comprise entre 4 et 5k	»	»	comprise entre 0k,150 et 0k,200	comprise entre 0k,100 et 0k,150
300k de poudre noire.	comprise entre 22 et 39k	comprise entre 2k,5 et 5k	comprise entre 3 et 4k	»	»	comprise entre 0k,150 et 0k,200	»

Il se produit, du fait de l'explosion, une onde qui se propage d'abord avec une vitesse très grande qui ensuite diminue très rapidement pour se confondre enfin avec celle du son.

A ce sujet, Wolff, du comité allemand d'études militaires, a exprimé la théorie suivante, dans laquelle les modifications de l'onde ont été vérifiées par Vielle qui en a fait l'enregistrement graphique : la brusque rupture de l'équilibre atmosphérique par la production instantanée d'un grand volume de gaz engendre des ondes. « Par suite de la production des gaz de l'explosion, une condensation d'air considérable se produit à leur surface, immédiatement suivie d'une raréfaction d'air. Les gaz de l'explosion ne sont projetés qu'à une faible distance (1), tandis que la condensation et la raréfaction se propagent de couche en couche dans l'atmosphère. L'espace ébranlé (l'onde de l'explosion), se divise donc en deux ondes distinctes, animées de mouvements de sens contraires et auxquelles sont liées, par suite, deux forces agissant dans des directions opposées.

La forme de l'onde se modifie au cours du mouvement : la partie croissante (avant) de l'onde devient de plus en plus brève (raidissement de l'onde) en même temps que les effets directs diminuent, et la partie arrière devient progressivement plus plate, en même temps que les effets indirects augmentent. A une certaine distance, ces effets sont les seuls appréciables. Il n'y a pas de courant atmosphérique dirigé du centre de l'explosion vers les points les plus éloignés et inversement. »

Cette conception explique pourquoi, aux faibles distances de l'explosion, les carreaux des maisons tom-

(1) On s'explique ainsi pourquoi il n'y a plus d'individus brûlés par les explosions, et pourquoi on peut être commotionné sans être brûlé.

bent dans le sens de la propagation de l'onde, sens centrifuge par rapport au foyer d'explosion. Un peu plus loin, la chute des vitres a lieu indifféremment dehors ou dedans. A une distance plus grande, les carreaux tombent en dehors, en sens inverse de celui de la propagation de l'onde, dans le sens centripète. Mais ces effets indirects sont faibles par rapport aux précédents, car la force de l'onde diminue rapidement. La loi des distances, basée sur des expériences nombreuses et très variées, l'indique nettement.

Les recherches allemandes ont établi par enregistrement électrique que la partie positive de l'onde, sa zone de surpression, précède toujours la partie négative (1).

Le son de l'explosion semble être synchrone de l'onde. Ce serait donc bien elle qui le produirait.

Enfin, le sol est l'objet d'un mouvement ondulatoire, à la fois vertical et horizontal, absolument pareil à celui de l'air et de même vitesse. Ce mouvement a une vitesse de 235 à 250 mètres par seconde, suivant le sol. Il est précédé d'autres très légers mouvements précurseurs du sol caractérisés par des vitesses très grandes (1430 m.), sentis à 6 kil. 200 du point de l'explosion avec un sismographe à mercure.

Puisque les gaz ne se propagent instantanément que dans un rayon restreint, on s'explique pourquoi ils ne brûlent que dans cette zone et ne se mélangent qu'ensuite à l'atmosphère. L'odeur de l'explosion est donc tardive, l'expérience le prouve.

(1) Chavigny ignorait ce fait et l'a établi lui-même au moyen de soupapes à air à course limitée et commandées les unes par les autres.

Ces gaz se détendent surtout verticalement, dans la direction de moindre résistance. Il se forme donc quelques tourbillons atmosphériques à la limite des couches d'air animées de mouvements différents.

On a tant écrit au sujet du baromètre présenté par Arnoux que nous croyons devoir rappeler cette très intéressante observation :

Ce physicien recevait, en janvier 1916, du front, un baromètre anéroïde à trois mètres duquel avait éclaté un obus. L'appareil n'était pas brisé, mais ses leviers étaient placés d'une manière telle qu'ils indiquaient que la capsule barométrique avait été déformée comme sous l'influence d'une dépression atmosphérique considérable. L'appareil remis en état, le déplacement fut obtenu de nouveau en le plaçant sous la cloche d'une machine pneumatique et en y abaissant la pression atmosphérique à 41 centimètres de mercure.

On en conclut de tous côtés qu'il y avait une dépression considérable à la suite des explosions et que cette dépression atteignait plus les êtres vivants que le choc de l'explosion. Déjà on invoquait l'embolie gazeuse comme cause des lésions organiques.

Nous verrons plus loin que ces lésions sont tout à fait différentes de l'embolie gazeuse. D'autre part, il y a des réserves à faire sur les indications de ce baromètre. Certes, il a été soumis à une dépression : nous avons vu qu'il en existe une derrière le front de l'onde raidie, mais il l'a enregistrée après le choc de ce front d'ondes et comme c'est un appareil élastique,

il a vraisemblablement amplifié cet effet par celui de sa propre oscillation.

Si on percute légèrement du doigt un baromètre de ce genre, il oscille fortement dans les deux sens. Si on prend un manomètre métallique, de principe identique, et que l'on abaisse brusquement une partie de la pression qu'il mesure, on le verra osciller à tel point que son aiguille frappe sa butée d'arrêt, alors qu'elle remontera ensuite à une pression bien plus élevée que celle à laquelle elle est descendue en oscillant.

Fidèles pour observer les pressions à variations faibles et relativement lentes, les baromètres anéroïdes sont donc trompeurs pour les gros changements brusques. Il en est de même pour les capsules de Marey. Chavigny les a essayées pour mesurer et enregistrer les ondes d'explosion : il fallut limiter leurs oscillations en les grillageant toujours sur un côté, soit en dedans, soit en dehors de la membrane (1).

Il nous semble donc évident qu'aux distances dangereuses, c'est surtout le choc du front de l'onde qui agira sur l'organisme, comme il agit sur les vitres des fenêtres et sur les volets des appareils d'expérience. Aux distances où seule est active la dépression de la queue de l'onde le phénomène oscillatoire est trop faible pour causer des dégâts sérieux sur l'homme.

En ce qui concerne les obus, voici la charge de quel-

(1) Les capsules grillagées ainsi en dehors et rendues sensibles uniquement aux dépressions ont indiqué une dépression. Mais celle-ci ne peut en aucun cas être inférieure au vide absolu, à 1.033 grammes en moyenne, au-dessous de la pression atmosphérique. Le tableau page 14 donnera une idée au lecteur des pressions comparables, infiniment plus puissantes.

ques projectiles allemands. Connaissant cette charge et la loi des effets à distance, le lecteur pourra ainsi se représenter activement les résultats de leur éclatement. Les effets de la tolite diffèrent sensiblement peu de ceux de la mélinite. La tolite est un peu moins forte (F = 8680) et sa vitesse inférieure de 10 p. 100.

L'obus allemand de 77 millimètres renferme 0 k. 165 de tolite à 900 gr. ; celui de 105 millimètres, 2 kilogr., et celui de 15 centimètres, 7 kilogr. au plus.

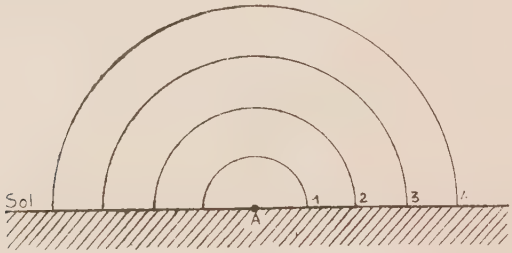
L'obus allemand de 210 millimètres renferme au plus 18 kilogr. d'explosif, etc..... Lorsque le calibre (diamètre) augmente, la charge croît comme le volume intérieur de l'obus, c'est-à-dire beaucoup plus.

Les projectiles de très gros calibres et certaines bombes d'avions ont des charges de 60 à 180 kilogr., et plus peut-être. Les bombes de tranchée (minens, crapouillots) en renferment de 0 kil. 500 à 50 kilogr., et même beaucoup plus pour certains calibres. Quant aux fourneaux de mine, ils ont été parfois bourrés avec des tonnes d'explosif.

De tout ce qui précède, on conclura que les effets physiques des explosions, énormes au voisinage de leur foyer, diminuent très vite avec la distance. Les grosses charges seront donc beaucoup plus dangereuses que les petites, et pourront l'être surtout beaucoup plus loin. Il n'en sera plus de même lorsque le volume de l'atmosphère ébranlée sera limité par un obstacle résistant (murs, parois d'une carrière ou d'un abri, d'une tranchée profonde).

On peut le comprendre aisément en considérant la

transmission de l'explosion à l'air libre et dans un espace limité :



Comme l'a fait remarquer Chavigny, une explosion se produisant au ras du sol en un point A, communiquera par exemple une impulsion donnée à l'atmosphère d'une demi-sphère de rayon 1. Cette impulsion sera répartie dans des demi-sphères de rayons croissants 2, 3, 4, 5, etc., proportionnellement au volume de ces demi-sphères et décroîtra proportionnellement de ce volume, c'est-à-dire selon la formule : $\frac{\frac{4}{3}\pi \quad r^3}{r}$, proportionnellement au cube du rayon.

Au contraire, dans une galerie de mine, par exemple, l'impulsion ne décroîtra que proportionnellement à la longueur de la galerie. La zone dangereuse s'étendra donc alors beaucoup plus loin.

CHAPITRE II

Réactions normales des individus sains au voisinage des explosions. – Observations et recherches personnelles.

---

§ I. La vaso-constriction périphérique.

Il est absolument évident qu'une explosion est un phénomène émotionnant qui s'accompagne, pour ceux qui s'en trouvent proches, de sensations très vives. Un simple coup de pistolet, tiré à côté d'un sujet prévenu, produit toujours une réaction, si petite soit elle, même chez les sujets les plus calmes. Ce fait a même été utilisé pratiquement pour étudier les réactions psychomotrices des candidats à l'aviation. A plus forte raison, cette réaction se produit-elle avec la détonation d'une charge explosive, surtout si elle est proche, si la charge est forte, si le sujet n'est pas prévenu et s'il a conscience du danger. Avec les engins

actuels, il est des circonstances où tous les individus, sans exception, ont fatalement une réaction, si faible soit elle, et quelle que soit la force de la volonté.

Dès le début de cette campagne, nous avions remarqué, en de rares occasions, sur des hommes d'un courage éprouvé, la brusque et fugitive pâleur du visage au moment du proche éclatement d'un gros obus ; un d'eux, en particulier, continua sa conversation, comme si aucun incident ne s'était produit ; mais pourtant, tout en achevant sa phrase, au bruit d'un gros obus de 105 millimètres qui éclata à une quinzaine de mètres de lui, il eut un très léger soubresaut du corps que l'on pourrait comparer au clignement des paupières se produisant à l'occasion d'un bruit brusque et violent. La syllable suivante fut fortement scandée, et surtout le visage pâlit tout entier, un instant seulement, comme on voit pâlir la peau sous la pression du doigt.

Sans cette observation, que nous avions préméditée en entendant siffler l'obus, nous n'aurions jamais pu nous douter que ce brave avait perçu cet énorme fracas.

Ce fait n'est pas nouveau. Féré, dans un ouvrage publié en 1888, avec graphique à l'appui, rapporte qu'un pléthysmographe de l'avant-bras étant appliqué à une folle, on constate la diminution du volume de cette partie du membre, sous l'influence de la peur provoquée par la vue d'un chat.

C'est d'ailleurs un pléthysmographe digital qui sert de nos jours à MM. Camus et Nepper pour mesurer les réactions des candidats à l'aviation.

Il nous a paru évident qu'une pareille vaso-constriction devait s'accompagner de troubles de la pression artérielle, et c'est pourquoi nous avons entrepris leur recherche.

§ II. L'élévation de la pression artérielle.

En avril-mai 1917, nous nous trouvions exceptionnellement bien placé en première ligne, dans un secteur de grosse attaque, et nous en avons profité.

Nous avions choisi comme poste d'observation un abri-mine ouvert à mi-pente d'un terrain fortement incliné, presque à pic, où les boyaux de communication avaient dû être garnis de marches. A flanc de ravin, juste devant l'issue de notre galerie, une route d'une dizaine de mètres de large. Après la route, une nouvelle pente très forte. Tout ce terrain était copieusement arrosé, par l'ennemi, d'obus de différents calibres et de grosses bombes de tranchée.

Pour éviter les éclats de ces projectiles, nous dûmes nous placer à cinq mètres de la sortie, dans la galerie, derrière une très légère sinuosité de cette galerie, ainsi abrité des éclats qui auraient pu y pénétrer. Bien nous en prit, car sans cette précaution, nous n'aurions pas pu observer longtemps : les parois des premiers mètres de la galerie furent criblés d'éclats, et du matériel déposé à l'entrée fut détruit à plusieurs reprises différentes.

Nous avons utilisé pour mesurer la pression artérielle, l'oscillomètre du Professeur Pachon ; cet appa-

reil nous a paru indiqué dans ce cas parce que la lecture de ses résultats est rapide. D'autre part, le vacarme de la bataille nous interdisait l'emploi des appareils auscultatoires.

La nécessité de ne pas encombrer le passage étroit de la galerie ne nous permit pas de coucher les sujets observés. Pour pouvoir comparer entre elles toutes nos mesures, nous les avons prises toutes sur des soldats assis à côté de nous, sur un grand panier à pansements de 50 centimètres de haut, adossé à la paroi de la galerie. Dans tous les cas, nous avons fait desserrer le plus possible les vêtements et placer la main reposée contre la poitrine, soutenue par la fente de la capote boutonnée au dessous. Le bras et l'avant-bras étaient en demi-flexion de manière que la manchette se trouvât au niveau de la pointe du cœur.

Nous ne pouvions non plus prévoir le moment des éclatements. Le sifflement de l'obus nous le permit pourtant quelquefois. Il arriva encore que l'ennemi tira selon un certain rythme, qui nous permit de prévoir à peu près le moment où allait se produire une explosion.

Juste avant ce moment, nous gonflions notre manchette un peu au-dessus de la pression maxima observée tout récemment d'avance. Nous commencions à dégonfler aussitôt que nous avions perçu l'éclatement. Nous lisions les oscillations de centimètre en centimètre de pression décroissante, selon la technique habituelle, pour opérer le plus vite possible la lecture de la pression maxima, puis celle de la minima.

Malgré ces imperfections forcées de notre techni-

que, nous n'avons point constaté de modifications notables de la pression dans les courts instants où la manchette se trouva ainsi gonflée avant l'explosion.

On constatera que certaines pressions observées avant l'éclatement des obus autour des soldats étudiés sont assez élevées au-dessus de la normale. Déjà, en 1916, Biscons et Mercier ont publié des observations qui établissent nettement l'hypertension minima et maxima des fantassins qui se trouvent depuis plusieurs jours de suite au combat. C'était précisément le cas des soldats qui nous ont présenté cette hypertension.

OBSERVATION I

Soldat M..... (se trouve au secteur depuis plusieurs jours). — Il se repose dans notre abri avec ses camarades, lorsque commence le bombardement. A ce moment, ses pressions sont : Mx = 19, Mn = 11. Nous passons dans la galerie et l'installons comme il est indiqué plus haut. Au bout d'un instant, dans cette attitude, nous reprenons ses pressions qui se trouvent toujours : Mx = 19, Mn = 11. Une énorme bombe tombe à 150 mètres. Mx = 21 au bout de quelques secondes, et, juste au moment où nous achevons cette mesure tombe un obus de 77 à 60 mètres. Aussitôt après, les pressions sont : Mx = 21, Mn = 12. (Nous n'avons pas pu reprendre le pouls, qui était à 80 au début.) Le bombardement s'est arrêté, la pression s'est rapprochée petit à petit de son chiffre initial.

OBSERVATION II

Une grosse bombe de minenwerfer tombe au loin. Nous supposons qu'elle sera suivie d'une autre et nous nous précipitons à notre poste d'observation avec le soldat B... Mesure de Mx = 16. Nous n'avons pas le temps de mesurer Mn que déjà la bombe prévue tombe à 50 mètres. Mx = 21 pendant que nous regonflons rapidement l'appareil. Mn (que nous mesurons enfin) est égale à 12. Nous reprenons Mx qui est restée à 21. Mn ne monte plus et reste stationnaire. Il s'écoule environ deux minutes. Une nouvelle explosion se produit un peu plus loin. Mx atteint aussitôt 23, Mn restant à 12. En fin d'observation, cinq à six minutes après la chute du dernier projectile, les pressions du soldat B..... étaient : Mn = 10, Mx = 17.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu, en même temps, compter le pouls pendant que nous mesurions les pressions artérielles. Nous aurions voulu encore compter les respirations, mais nous ne disposions que de quelques secondes. Nous avons, en effet, étudié des phénomènes imprévus, puisque nous ne savions point quand ils apparaîtraient, et très fugaces comme cette observation permet de le constater, puisque la pression artérielle du sujet revenait à son état normal en quelques minutes.

OBSERVATION III

Nous prenons, avant tout bombardement, les pressions du brancardier L....., en secteur depuis plusieurs jours :

Mx = 18. Mn = 12.

Un premier obus de 150 mm. tombe à 100 mètres. Aussitôt après :

Mx = 19. Mn = 13.

Un second obus tombe sensiblement au même endroit. On mesure :

Mx = 20. Mn = 13.

Un troisième obus, mêmes conditions :

Mx = 21. Mn = 14.

Tombent alors 30 ou 40 obus à peu près au même endroit. Les valeurs de Mx et de Mn ne changent plus. La rafale semble se rapprocher. Nous sommes obligés d'interrompre notre observation pour panser des blessés accourus dans l'abri. Un quart d'heure après, le bombardement termine, les pressions du soldat L..... sont :

Mx = 18. Mn = 11.

OBSERVATION IV

B....., infirmier. Cet homme se trouve avec nous depuis plusieurs jours dans un abri-caverne où il jouit d'un confort relatif et est moins exposé aux détonations que les troupiers précédemment observés.

Mx = 16, Mn = 8. Pouls 60 (mesurés d'abord dans la caverne, puis à l'endroit où nous observons).

Bientôt tombe une salve d'obus sur la route, à des dis-

tances variant de 30 à 100 mètres. Nous percevons le bruit de trois éclatements. Mesure :

Mx = 19. Mn = 9.

Nouvel obus :

Mx = 19. Mn = 9. Pouls 75.

Le bombardement cesse quelques minutes au bout desquelles nous trouvons :

Mx = 16. Mn = 9. Pouls 64.

Nouvel obus à 200 mètres :

Mx = 17. Mn = 9. Pouls 64.

Le bombardement s'arrête. Trois minutes après :

Mx = 16. Mn = 8. Pouls 62.

Nouvel obus à 100 mètres :

Mx = 17. Mn = 9.

Les obligations du service nous ont alors obligé à suspendre notre observation.

Pendant ce temps, quelques hommes qui s'étaient trouvés au but de ces obus accoururent à nous. Il arrive fréquemment que, dans ces conditions, une tranchée s'effondre sur ceux qui s'y trouvent et les enterre. Ils ne sont pas toujours blessés pour cela, mais ces malheureux sont couverts de terre, parfois brûlés, leurs vêtements sont déchirés, ils sont eux-mêmes complètement affolés et viennent parfois au poste de secours pour réparer ce désordre, laver leurs yeux pleins de terre, et rechercher s'ils sont blessés, car ils sont parfois très violemment contusionnés.

Biscons et Mercier ont déjà démontré que les modifications de la pression artérielle sont des preuves très utiles de la sincérité de ces hommes. En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais encore trouvé une

telle modification chez un seul de ceux, rares heureusement, qui, pour des maladies impossibles à constater, sont les « piliers » des salles de visite, et n'assistent jamais à une affaire sans se déclarer « commotionnés » au moins une ou deux fois par un obus, sans en porter la moindre trace, ni avoir été vus par personne.

A côté de ceux-là, il y en est qui furent commotionnés sur le toit même de notre abri, ils y furent aussitôt amenés, et notre premier soin fut de mesurer leur pression artérielle (couchés).

OBSERVATION V

Soldat R..... A été déterré. Arrive cinq minutes après l'explosion. Perte de connaissance. Tendance syncopale, pupilles légèrement dilatées, pâleur générale, pouls à peine perceptible. Cinquante pulsations par minute, très irrégulières.

Mn = 9. Mx = 13.

Cet homme fut évacué aussitôt, vu son état alarmant. Nous ignorons ce qu'il est devenu. Nous n'avons pu lui trouver aucun symptôme de lésion cranienne ou rachidienne.

OBSERVATION VI

Soldat S..... Perte de la parole. Mouvements athétosiques incoordonnés. Tremblement généralisé. Hyperexcitabilité. Lorsqu'on s'approche de lui, il éprouve une

vive frayeur et cherche à fuir, mais ne peut tenir debout. Pressions artérielles trois minutes après l'explosion :

Mx = 22. Mn = 15. Pouls 160.

Les réflexes patellaires étaient très exagérés. (On trouvera page 61 le récit de ce que devint le soldat S..... à l'hôpital.

OBSERVATION VII

Sergent M..... se trouvait à 5 mètres de l'explosion d'un gros « crapouillot », est couvert de terre :

Pouls 140. Mx = 22. Mn = 13.

Ce courageux gradé retourne à son poste après quelques instants de repos et quelques petits soins. Il nous déclare que, sur le moment, il a « senti tourner sa tête et avait le vertige ».

OBSERVATION VIII

Soldat G....., sujet d'une médiocre constitution physique, caractère nerveux et impressionnable. S'est trouvé au voisinage d'un éclatement :

Pouls 166. Mn = 11. Mx = 18.

Nous l'autorisons à rester dans un abri à sa compagnie. Il reprend son service le lendemain.

OBSERVATION IX

M. X....., officier, se trouve dans le boyau qui descend le ravin, juste en face notre poste, à dix mètres. Une trentaine d'obus tombent avec précision car le point est vu de l'ennemi, sur les alentours immédiats du boyau dont M. X..... dirige la réparation. Pour ne pas prolonger pour eux un danger inutile, il envoie ses hommes se réfugier dans notre abri. Il y vient le dernier, sous une rafale d'obus. Il a eu quelques éclatements d'obus de 77 à deux mètres de lui, sur le parapet du boyau. Nous lui appliquons immédiatement la manchette :

Mx = 25. Mn = 12. Pouls 136.

Trois minutes après l'arrêt du bombardement :

Mx = 21. Mn = 11. Pouls 90.

Un nouvel obus tombe alors juste en face de nous, au milieu de la route, à 7 mètres environ de l'entrée de la galerie. Mesure immédiate :

Mx = 23. Mn = 12. Le pouls ne semble pas se modifier. A ce moment, M. X..... est obligé de nous quitter.

A la lecture de ces différentes observations, on comprendra combien il est difficile de recueillir quelque chose de précis dans un pareil milieu.

Quoi qu'il en soit, nous avons, à partir de ce moment, considéré comme nettement établi que : l'explosion d'un obus fait monter la pression maxima des sujets qui se trouvent dans le voisinage. La pression minima monte aussi, mais en général moins vite et son élévation est moins considérable. Le pouls subit en même temps une notable accélération. Toute nou-

velle explosion d'obus augmente ces effets. Cependant, d'après l'observation III, il y aurait une limite, variable probablement avec le sujet, la distance et la force des explosions.

Dans le cas où l'explosion n'a pas causé au sujet qui l'a subie un dommage pathologique durable, la pression artérielle remonte à son chiffre normal au bout d'un temps plus ou moins long. Nous avions, en effet, quelques jours avant, pu observer au régiment quelques hommes qui avaient été soumis, la veille, aux effets de l'explosion d'un dépôt de grosses bombes de tranchée. Elles avaient éclaté à 50 mètres, perpendiculairement à la direction du boyau dans lequel ces hommes travaillaient. Ils avaient continué leur service, mais éprouvaient un peu de céphalée et se trouvaient « fatigués » : leur pression artérielle restait élevée.

OBSERVATION X

Soldat D....., vingt heures après l'explosion.

Le soldat D..... a été violemment projeté contre la paroi du boyau. Il a été ainsi contusionné à l'épaule, il est venu demander à l'infirmerie un soulagement pour sa douleur, mais continue son service.

Mx = 19. Mn = 13. Pouls 58.

Le corps thyroïde était perceptible à la palpation. Ce fait frappa notre attention et nous fîmes venir aussitôt les hommes qui étaient avec lui au moment de l'explosion. D..... a été tué depuis, et nous n'avons pu l'examiner de nouveau.

OBSERVATION XI

Sapeur bombardier B..... se trouvait avec le précédent. Examen 24 heures après l'explosion.

Mx = 19. Mn = 12. Pouls 64.

Le corps thyroïde ne fut pas perceptible à la palpation.

OBSERVATION XII

Sapeur bombardier D..... (se trouvait avec le précédent et comme les deux suivants, dans le groupe soumis à la grosse explosion.

Mx = 15. Mn = 10. Pouls 68.

Le corps thyroïde ne fut pas perceptible.

OBSERVATION XIII

Sapeur bombardier R.....

Mx = 17. Mn = 12. Pouls 94.

Corps thyroïde légèrement perceptible à la palpation.

OBSERVATION XIV

Sapeur pionnier S.....

Mx = 19. Mn = 11. Pouls 96.

Le corps thyroïde était très nettement perceptible à la palpation.

Nous n'avons pas pu étudier le réflexe oculo-moteur de ces hommes, faute de temps, au milieu de gens agités et bruyants. Nous reviendrons plus loin, sur l'importance que nous attribuons à ces quatre dernières observations.

Nous avions donc la certitude que la pression artérielle s'élevait sous l'influence des explosions. Il s'agissait de voir combien de temps séparait la cause de l'effet pour les deux pressions Mx et Mn.

Nous avions remarqué, par les observations III et IV, que Mx croissait si rapidement, après un éclatement isolé, que dès que nous opérions la mesure, la pression avait atteint son élévation maxima, et une seconde mesure nous donnait toujours le même chiffre.

Au contraire, Mn continuait quelquefois à s'élever après une première mesure.

C'est pourquoi nous avons opéré comme suit :

OBSERVATION XV

B....., infirmier (sur lequel nous avons déjà pris l'observation IV) :

Mn = 8. Mx = 17. Pouls 96.

Nous élevons la pression de l'appareil à 17 centimètres de mercure et nous l'y maintenons. Nous répétons plusieurs fois de suite la mesure de Mx pour nous assurer que sa valeur ne change pas. Nous appuyons sur le séparateur, de manière à pouvoir lire sans cesse les oscillations de courte amplitude à Mx. Quelques minutes s'écoulent ainsi. Mx ne change pas.

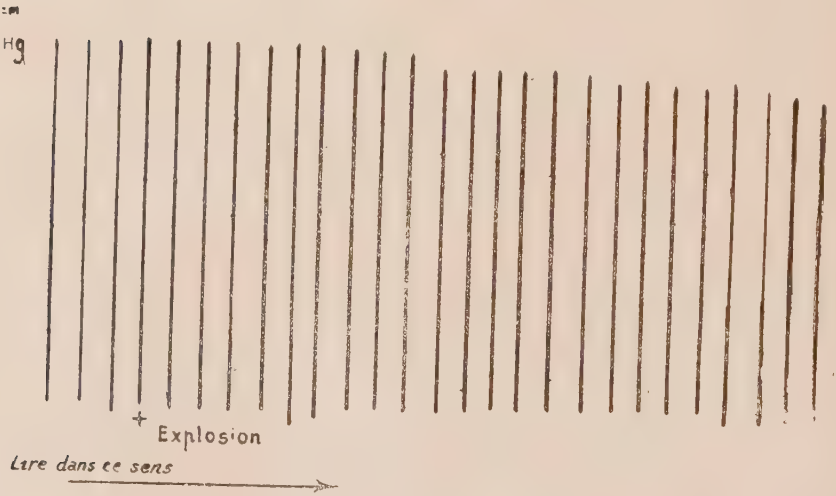
Cette méthode ne serait évidemment pas à généraliser, car on connaît les variations de la pression dans l'artère lorsque la manchette reste longtemps appliquée. Cependant, dans ce cas, comme on cherche à observer des variations brusques et amples, malgré sa part d'inexactitude, ce procédé reste suffisant.

Un obus éclate dans le voisinage : la première oscillation qui suit l'explosion est déjà plus ample d'une demi-division du cadran, la seconde, d'une division, la troisième de deux, puis la croissance diminue, l'amplitude ne croît plus à partir de la six ou septième oscillation après l'explosion.

Graphique des oscillations à la pression maxima.

Cette amplitude qui était d'un peu plus qu'une division avant l'explosion, l'est de trois et demie environ après la septième oscillation. Elle restait alors stationnaire, tout au moins en apparence, car si aucun nouveau projectile n'éclatait dans le voisinage, Mx, mesuré à nouveau trois minutes après, avait déjà diminué au point que l'amplitude était alors la même que celle que nous avions constatée au début de l'observation. Mx mesurée à ce moment était égale à 17 (chiffre un peu faible).

Nous avons pratiqué la même chose pour Mn. Là, nous maintenions la pression de la manchette de manière que l'aiguille se trouve accomplir les plus grandes oscillations.



Amplitude décroissante des oscillations de la pression minima.

Après l'explosion, nous n'avons pas constaté tout de suite la diminution d'amplitude des oscillations. Cette diminution, nous n'avons pu la constater qu'après sept ou huit oscillations, elle fut très faible, à peine d'une division en tout.

OBSERVATION XVI

Quelques jours plus tard, nous avons répété exactement les mêmes constatations sur le soldat A..., brancardier.

Les pressions étaient : Mx = 17, Mn = 9.

Le premier obus tomba à 7 ou 8 mètres de l'entrée de la galerie. La pression maxima s'éleva à Mx = 19 en trois oscillations.

Un autre obus, quelques heures après, fit monter Mn à 10 en commençant à monter à partir de la 8e oscillation, bien plus lentement que Mx.

Nous avons pu répéter ce jour-là, les mêmes observations une dizaine de fois de suite.

La décroissance des pressions se faisait, à la fin de chaque série d'éclatements, si lentement que nous n'avons pas pu la suivre en regardant les oscillations de l'aiguille. Cependant une série de mesures de Mx et de Mn nous a montré à plusieurs reprises :

Mx descendant en trois minutes de un, deux, trois centimètres. Dans le même temps, Mn descendait de un centimètre, jamais plus vite.

Nous avions pensé contrôler les effets des explosions subies par ces hommes en plaçant à côté de nous un baromètre. Cela ne nous fut pas possible. Nous dûmes nous contenter de constater que plusieurs de ces explosions éteignirent une bougie placée dans la galerie. A plusieurs reprises, elles éteignirent même des lampes à acétylène du modèle Ponzevera, fournies par le Service de santé aux médecins régimentaires.

En résumé, tous les militaires observés avaient présenté une rapide élévation de la pression maxima au moment des explosions et une élévation moins rapide et moins grande de la pression minima. Ces élévations avaient cessé en quelques minutes dans tous les cas, excepté chez certains individus soumis à la grosse explosion du dépôt de munitions. Chez ces derniers, il y a déjà, à notre avis, plus qu'une réaction normale, et déjà un trouble morbide évident, forme bénigne et atténuée de la commotion.

Le pouls avait, en général, peu varié. Tous les sujets que nous avons étudiés étaient de vieux soldats habitués par de longs mois de guerre au bombardement. Ils ne manifestaient, bien entendu, pas la moindre émotion à l'éclatement des projectiles. Ils avaient, en plus de cela, l'assurance d'être très bien abrités contre tout danger, nous avions soin de détourner leur attention en les faisant converser avec des camarades pendant nos mesures. Nous concluons de cela que l'élévation des pressions que nous avons observée est l'effet du réflexe nerveux provoqué par une sensation intense, plus souvent que par une émotion (1).

§ III. Mécanisme réflexe de la vaso-constriction périphérique et de l'élévation de la pression artérielle au voisinage des explosions.

On peut se demander pourquoi l'explosion, même lointaine, à une distance où ses effets sont à peine sensibles, peut provoquer l'élévation de la pression artérielle, alors que l'individu ne paraît même pas s'en être inquiété.

Le bruit considérable, brusque et imprévu, l'agitation et les rapides variations de la pression atmosphérique, l'ondulation du sol, comme dans le tremblement de terre, tous ces effets de l'explosion causent, simul-

(1) Nous avons trouvé, après la rédaction de ces résultats, une observation de M. Pierre Ménard qui confirme partiellement notre étude : Un obus ayant éclaté, un soldat présenta au sphygmotensiomètre : Mx = 13, Mn = 9. — Dix minutes après nouvel obus : Mx = 14, Mn = 9.

Une heure après, au calme, les pressions étaient : Mx = 12,5, Mn = 7,5.

tanément un ensemble de sensations particulières et très intenses. Il semble que peu de phénomènes puissent en produire autant en si peu de temps. Il s'y ajoute vraisemblablement l'influence psychique de l'émotion plus ou moins consciente, d'autant plus vive que le sujet est à la fois débilité et énervé par l'insomnie et la fatigue des jours précédents. Le souvenir de quelques explosions antérieures crée en lui, presque inconsciemment, une association d'idées qui renforce cette émotion.

Que ce soit par suite de l'émotion ou d'une violente sensation, y a-t-il « débordement de cet excès d'influx nerveux » sur les centres vaso-constricteurs bulbaires, situés de chaque côté de la ligne médiane, au plancher du quatrième ventricule ? Y a-t-il décharge nerveuse dans la direction des ganglions sympathiques, autres relais de l'action vaso-constrictrice ? La chose serait fort probable et l'explosion, à une distance éloignée, où elle ne « commotionne » plus, agirait simplement par action sensitive ou psychique sur le tonus artériel.

Se produit-il plutôt une vaso-dilatation congestive des centres sensitifs ainsi irrités, et, par suite, une minuscule dérivation de l'influx sanguin ? Il en résulterait une très courte anémie du bulbe, qui exciterait ainsi les centres accélérateurs ou vaso-constricteurs pour rétablir la pression artérielle ; ce dernier fait a déjà été prouvé par la physiologie. L'ensemble de cette hypothèse se trouverait confirmé encore par l'opinion de certains physiologistes : ils considèrent que les vaisseaux du cerveau ne reçoivent point de filets ner-

veux et que les modifications de la circulation cérébrale dépendent seulement des changements de la répartition du sang à travers l'organisme.

§ IV. Rapports possibles entre les variations de la pression artérielle des individus soumis aux explosions, et la gravité et la fréquence de la paralysie générale et du goître exophtalmique chez les combattants.

On peut se demander si, répétées de nombreuses fois, ces variations de la pression artérielle ne sont point sans effet nocif. C'est par dizaines de mille que les obus éclatent autour d'un même combattant, dans les grandes affaires. Si une affection ancienne, telle que la syphilis, a créé un point faible dans le réseau circulatoire, n'est-il pas possible que la lésion s'aggrave ? De tous côtés, depuis la guerre, on signale la fréquence et la rapidité jusqu'alors inconnues de la paralysie générale, surtout chez les combattants. La forme « galopante » est devenue particulièrement rapide et se rencontre beaucoup plus souvent. Si on rapproche ces faits de la théorie actuellement en vogue, d'après laquelle la paralysie générale aurait pour point de départ une périartérite diffuse des centres nerveux (Magnan, Mendel, Fournier), on en vient à se demander s'il n'y a pas là une explication possible.

On a signalé aussi chez les combattants une fréquence anormale du goître exophtalmique et de trou-

bles endocriniens. Mairet et Piéron pensent à l'influence de la décharge nerveuse d'origine émotive sur le pneumogastrique et sur le sympathique, et à des troubles secondaires sur l'équilibre endocrinien. Ces auteurs vont même jusqu'à penser que, puisque parmi les glandes à sécrétion interne, il y en a dont le rôle antitoxique est de première importance, on pourrait peut-être par suite s'expliquer les ressemblances de la symptomatologie du syndrome commotionnel et des manifestations neuro-psychiques des intoxications.

N'est-ce point là une occasion de se rappeler une hypothèse ancienne de Cyon : « La protection du cerveau contre les subits afflux de sang, par suite de trop grands accroissements de la pression sanguine serait un des rôles du corps thyroïde. Le nerf dépresseur, appelé à combattre les effets de pareils accroissements sur le cœur, interviendrait directement dans la circulation thyroïdienne. Cyon admet le passage de quelques fibres vaso-dilatatrices du nerf dépresseur, soit par la voie des larynges supérieurs, soit par celles des plexus nerveux que forme souvent le premier de ces nerfs avec le symphatique et le pneumogastrique » (1).

L'émotion agirait-elle ainsi sur le corps thyroïde sous l'influence de la pression artérielle ? Nous pensons plutôt à un autre mécanisme : depuis longtemps Lœper a attiré l'attention sur les troubles endocriniens des commotionnés et sur le rôle important du sympathique, prouvé fréquemment par la perturbation du réflexe oculo-cardiaque. L'émotion ou la répé-

(1) *Dictionnaire de Physiologie* (C. Richet), p. 183.

tition de sensations aussi vives que celles de l'explosion peuvent peut-être avoir un rôle analogue.

Cette opinion est fortement confirmée par les travaux américains récents de Reede, Wilson, Kendall, Du Bois, Boothby, Cannon, qui prouvent la relation étroite du corps thyroïde, du sympathique, et des capsules surrénales : les surrénales sont innervées directement, sans l'intermédiaire de ganglions ; une modification psychique un peu forte retentit aussitôt directement sur ces glandes. La sécrétion surrénalienne ainsi suractivée excite en permanence le sympathique, et celui-ci provoque la sécrétion thyroïdienne. Celle-ci suractive la plupart des fonctions de l'organisme, élève le métabolisme et l'activité. Ainsi est procurée, au sujet, par l'influence de l'émotion, une activité plus grande, par l'intermédiaire de la sécrétion interne, et ainsi suractivé, il se trouve mieux disposé pour réagir. Des faits de ce genre ont été provoqués expérimentalement en effrayant des chats. Puisque les explosions provoquent une forte réaction des centres vaso-constricteurs, il est très vraisemblable qu'elles peuvent agir aussi sur ceux qui commandent aux sécrétions internes, et il y a là une explication possible de la fréquence des troubles thyroïdiens et sympathiques chez les combattants, et peut-être aussi de cette variété de goître exophtalmique que Merklen a déjà appelé « goître exophtalmique des combattants ».

On ne manquera pas de se rappeler ici ce que nous avons relevé au cours de nos observations (X, XI, XII, XIII, XIV) d'individus auprès desquels avait eu lieu une très grosse explosion, quelques signes d'activité

thyroïdienne. Il serait curieux de relever de nouvelles observations de ce genre et de voir s'il n'y a pas là une conséquence des faits établis par les travaux récents sur les sécrétions internes.

Ce serait peut-être aussi une explication de l'hypertension maxima et minima observée par Mercier et Biscons sur de nombreux fantassins au combat.

CHAPITRE III

Altérations engendrées dans l'organisme par les explosions.

§ I. Altérations générales des différents appareils.

Il faut distinguer, dans les nombreuses observations recueillies de tous côtés, d'une part, les altérations produites par les variations de pression atmosphérique, et, d'autre part, celles qui sont causées par la chute du sujet, ou encore par le choc de corps étrangers lancés par l'explosion, ou bien par la chaleur des gaz ou leur toxicité.

Nous ne traiterons que les premières de ces altérations, car ce sont les seules vraiment particulières aux effets de l'explosion, les autres pouvant se confondre avec les effets de tous autres agents vulnérants.

Parmi ces lésions amenées par les variations de la pression atmosphérique, voyons d'abord celles qui se produisent au voisinage immédiat de l'explosion, dans une zone qui varie avec la charge et la puissance de l'explosif, mais dans laquelle les résultats sont, en général, comparables d'un cas à l'autre. Cette zone est vraisemblablement celle dans laquelle a lieu la projection des gaz, car les brûlures sont fréquentes à ces distances et bien souvent les blessures y sont incrustées d'un carbone noirâtre, résidu évident de la déflagration.

En parcourant les champs de bataille, c'est surtout sur les cadavres que l'on rencontre ces lésions. Lorsqu'un obus éclate au contact même d'un individu, en plus des effets des éclats, il y a une véritable destruction de la partie du corps qui a été en contact avec le foyer d'explosion. Les os arrachés sont projetés au loin, comme aussi parfois un segment de membre, parfois même plusieurs membres. Au niveau de ces gros arrachements, peau, nerfs et tendons, plus résistants que les autres parties du corps, pendent disséqués aux points de section. Nous avons pu constater ainsi la suppression d'une moitié du thorax sur le cadavre d'un homme contre lequel avait éclaté un obus. Une autre fois, dans un combat corps à corps, un combattant avait reçu au niveau des cuisses, au contact, l'explosion d'un gros pétard fusant allemand, grenade à forte charge dont l'enveloppe est en tôle très mince. Le cadavre présentait un vaste écrasement des deux fémurs, les parties charnues des deux tiers antérieurs

des cuisses avaient disparu, mais sur les bords de ces lésions, la peau, plus résistante que les muscles, pendait en un feston large de deux travers de main, décollée des plans profonds arrachés.

Il semble donc que les parties en contact avec l'explosion se comportent comme de véritables fragments de projectile. Nous n'insisterons pas davantage sur la gravité de ces blessures. Si le blessé survit, c'est un écrasé à traiter chirurgicalement.

Si la distance du sujet au foyer d'explosion augmente, les effets diminuent très rapidement. Bientôt il n'y a plus projection des gaz, plus de brûlure, le sujet ne reçoit plus que le choc atmosphérique. Il peut encore être projeté sur le sol ou contre un obstacle et pourra être blessé, comme dans une chute. Mais si, par exemple, il est étendu à terre, ou projeté par un obstacle résistant qui lui évite la projection, il subira quand même les effets de l'explosion par le fait des brusques modifications de l'état atmosphérique que nous avons étudiées précédemment.

Dès 1914, Sencert signale le cas d'un soldat qui, après s'être trouvé au voisinage d'une explosion d'obus, mourut au bout de quelques heures, après avoir présenté un facies pâle, le nez pincé, les yeux excavés, la respiration stertoreuse. L'autopsie montra une déchirure des deux poumons. Du sang remplissait les plèvres et l'estomac contenait du sang épanché de nombreuses déchirures de la muqueuse.

Plus récemment, Binet a publié l'observation de deux artilleurs que l'explosion d'un gros obus, éclaté

sur la pièce qu'ils servaient, avait tués sur le coup. Les cadavres ne purent être autopsiés, mais ils ne présentaient d'autre signe extérieur qu'un abondant épanchement sanguin par la bouche. Une pression sur le thorax l'augmenta considérablement : combien nombreux doivent être les cas de ce genre qui n'ont pu être constatés par suite des conditions où se trouvent les observateurs du champ de bataille.

Achard a attiré l'attention sur la dyspnée, la cyanose et l'hémoptysie dont fut atteint, en 1915, un caporal de zouaves à la suite de l'explosion toute proche d'un obus. Ce malade a bien guéri, ce qui montre que les lésions pulmonaires de cette origine ne sont pas toujours mortelles.

Ravaut cite le cas d'un commotionné atteint d'hématurie qui guérit spontanément.

Cathelin a décrit sur les commotionnés lombo-rénaux, des hématuries avec ou sans troubles sphinctériens, sans empâtement lombaire, puis des hémorragies vésicales ou urétrales avec ou sans troubles sphinctériens. Il les attribue à des enfouissements par éclatements d'obus, mais, d'après ce que nous verrons plus loin, l'éclatement seul, s'il est considérable, peut paraître suffisant à déterminer ces symptômes. Nous reviendrons, à propos des phénomènes nerveux des commotionnés, sur les troubles urinaires d'origine nerveuse. Ces troubles nerveux sont de beaucoup les plus importants et c'est pourquoi nous les avons groupés à part.

§ II. Effets des explosions sur le système nerveux.

a) Leur constatation dans les postes de secours régimentaires

Les affections du système nerveux sont très fréquentes à la guerre, mais il est souvent difficile d'établir ce qui ressortit dans leur pathogénie, d'une part des explosions, d'autre part des privations, des fatigues, des intempéries, de la prédisposition personnelle du sujet et souvent aussi de son état moral.

Nous avons remarqué personnellement, au cours des années passées dans des régiments d'infanterie en campagne, l'égale fréquence des maladies mentales à début aigu pendant les périodes de repos et les secteurs calmes, et pendant les combats. Elles sont plus fréquentes surtout parmi les hommes récemment arrivés au corps. Mais il en est une variété dont le début apparaît toujours après quelque explosion, et qui est parfois très grave, surtout si, selon l'expression des sapeurs du génie, l'explosion « a fait canon », c'est-à-dire s'est propagée dans un espace limité, tel qu'une cour étroite, une maison, une carrière, un ravin étroit, un abri, une cave, ou même au fond d'une tranchée.

Sans chute, sans projection, sans blessure extérieure, simplement parfois « roulés comme des lapins tirés à la chasse » (J. Lépine), les individus restent

après cette explosion dans un état absolument différent de celui dans lequel ils se trouvaient un instant avant. Ils sont inertes, abrutis, indifférents à ce qui se passe autour d'eux : on accourt ; les brancardiers essayent de les relever : les jambes fléchissent ; il faut souvent les porter sur un brancard. Ils arrivent ainsi au poste de secours, parfois sans connaissance, le teint très pâle, le nez froid, pincé, le pouls filant, incomptable, même à l'auscultation. L'inspiration rare s'accompagne d'une brusque contraction des muscles inspirateurs accessoires, où intervient même quelquefois le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien. La bouche reste entr'ouverte, avec parfois des mouvements de déglutition. Certains auteurs ont signalé une salivation abondante. Les membres sont froids, surtout à leur extrémité. Souvent le rectum, plus souvent encore, la vessie s'évacue spontanément. Une fois nous avons noté l'érection de la verge, qui cessa d'ailleurs en quelques minutes. Les pupilles sont souvent dilatées, mais réagissent généralement à la lumière. Le réflexe cornéen est parfois aboli et souvent très diminué.

Comme d'autres observateurs, nous avons constaté assez souvent la tendance de certains commotionnés à rester couchés en chien de fusil ; deux fois nos blessés ont présenté dès les premières heures le signe de Kernig que contrôla la manœuvre de Lasègue. L'exagération considérable des réflexes cutanés, musculaires et tendineux de l'abdomen, du dos, du périnée, du membre inférieur est à peu près constante. On note parfois le même symptôme au membre supérieur. Le

signe de Babinski en extension est parfois constaté dès le poste de secours.

Ce tableau rapide résume les symptômes les plus accentués que peut causer la « commotion » aussitôt qu'elle est produite. Dès maintenant, nous signalerons le polymorphisme du syndrome commotionnel. Beaucoup des symptômes énumérés peuvent manquer et l'état du commotionné n'est pas toujours non plus aussi grave. Beaucoup de commotionnés se relèvent aussitôt après l'explosion, viennent tout seuls au poste de secours en présentant, en général, avec atténuation, les symptômes précédents. Ils sont souvent dominés par une peur qu'ils ne peuvent maîtriser, et, pendant qu'on les examine, ils cherchent anxieusement, à suivre du regard les obus qui passent ou éclatent dans le voisinage. Nous avons pu observer ainsi des soldats, habituellement connus de nous comme très courageux, qui, en cette circonstance, au bruit de la trajectoire d'un obus très éloigné, se précipitaient affolés pour se réfugier n'importe où, en culbutant tout devant eux.

MM. Biscons et Mercier ont mesuré pendant la bataille de la Somme, la pression artérielle de tous les commotionnés qui sont passés au poste de secours du régiment auquel nous étions attachés. Ces commotionnés leur arrivaient de 30 à 60 minutes après l'éclatement qu'ils invoquaient comme cause de leur état. Ces observateurs ont noté que chez ces individus, l'élévation de la pression minima était presque constante chez les vrais commotionnés et souvent la pression différentielle, Mx-Mn était insuffisante. Sur un

autre groupe d'individus, qu'ils appelèrent les émotionnés, la pression artérielle était normale, et, s'il y avait hypertension, la pression différentielle restait suffisante. A part leur émotion (peut-être parfois fort exagérée), ces individus ne présentaient aucun symptôme objectif d'affection pathologique.

Tandis qu'il faut évacuer sans retard les commotionnés, on doit conserver sur place presque tous ces émotionnés. C'est souvent le meilleur moyen d'éviter l'apparition secondaire de troubles de nature pithiatique ou simulés. Après un examen médical consciencieux, on les remonte avec quelques bonnes paroles réconfortantes. On calme cette nervosité et cette irascibilité spéciales à l'homme des champs de bataille, et exagérées encore chez ceux-ci. Nous les faisons dormir quelques heures dans un abri aussi sûr et silencieux que possible. Ces braves gens qui, sous le coup de l'émotion, étaient prêts à n'importe quoi pour fuir, retournent, souvent d'eux-mêmes, toujours très facilement, à leur poste de combat. Que de fois, dans ces conditions, l'intervention bienveillante des médecins a pu, à une heure tragique, rendre un bon soldat à une unité affaiblie par les pertes et éviter à ce malheureux les rigueurs de la justice militaire ! D'autant plus qu'en cas d'enquête ultérieure, on pourrait souvent établir que l'émotionné se trouvait loin de l'explosion, avec des gens qui n'ont rien eu, et comme il ne reste pas de signes objectifs de l'émotion ressentie, il risquerait fort, après avoir été de bonne foi sur le moment, d'être considéré comme un simulateur.

Au poste de secours régimentaire, au milieu sou-

vent d'une grande affluence de blessés, d'une foule d'occupations de nature très variée, avec un matériel et une installation très limités, et peu de temps pour examiner les malades, le médecin ne peut pas toujours poser des diagnostics précis. C'est pourquoi, dans les cas douteux de commotion, le soldat est évacué et, le plus vite possible, dirigé sur un centre spécial.

b) Les commotionnés dans les formations sanitaires

Là, au calme, des spécialistes, pouvant avoir à leur disposition les ressources d'une organisation *ad hoc,* et aussi le temps nécessaire à une bonne observation, peuvent trier ces commotionnés, guérir les curables, les renvoyer à leur corps, évacuer en général sur l'intérieur ceux qui auront besoin d'une longue hospitalisation. Ils proposent, s'il y a lieu, l'internement ou la réforme.

Le nombre et la variété des observations publiées sont tels que nous serons obligé de nous contenter d'énumérer sommairement les principaux types observés.

Les lésions anatomiques, lorsqu'elles existent, sont presque toujours diffuses, réparties sur plusieurs points du système nerveux central. Dans bien des cas, malgré l'existence évidente d'un trouble très grave du système nerveux, les investigations ne permettent de révéler que peu de lésions, ou encore, l'impossibilité s'est trouvée de pratiquer un examen nécropsique. D'autres fois, il s'agit incontestablement de troubles

purement fonctionnels, et bien souvent aussi la simulation intervient encore pour compliquer la tâche déjà si difficile des observateurs.

Certains commotionnés meurent dès les premières heures qui suivent l'explosion. Nous ne connaissons point encore d'autopsie complète d'un blessé de ce genre.

Bien souvent, les commotionnés arrivent aux formations en complet état de collapsus. D'autres fois, ils sont indifférents à ce qui se passe autour d'eux ou somnolents ; parfois leurs pupilles restent dilatées pendant un temps plus ou moins long, l'asthénie est profonde et les tient au lit ; les fonctions cérébrales sont paresseuses, la sensibilité est à peu près nulle ou tout au moins considérablement diminuée.

Charron et Halberstadt considèrent comme le « trépied symptomatique » de la véritable commotion à troubles mentaux : l'asthénie, la confusion et les troubles de la parole. L'amnésie est le trouble essentiel de cette confusion. Sa forme la plus fréquente serait celle de l'amnésie retardée : le malade se rappelle tout ce qui a précédé l'accident, cet accident lui-même, et tout ce qui s'est passé aussitôt après. Il oublie tout, en général, à partir de son passage au poste de secours ou à l'ambulance ; puis la mémoire reprend son cours au bout de cinq à six jours. Il persiste de cette période un oubli tel, qu'en revenant à lui, lorsque son état s'est amélioré, dès qu'il peut réfléchir, il se demande où il se trouve. Renaux décrit une amnésie débutant dès le moment du choc commotionnel. Enfin,

Régis cite l'exemple d'un homme qui se rappelait très bien le moment de sa commotion, mais rien de ce qui s'était passé avant. Lorsqu'on lui demandait s'il était marié, il répondait : « Probablement, puisque j'ai une alliance », car il avait tout oublié des événements antérieurs à sa commotion. Ce dernier type semble plus rare.

Chavigny a décrit l'aprosexie de ces commotionnés, ou impossibilité de fixer leur attention.

Souvent, dans les premiers jours, il y a une mutité absolue à laquelle succède longtemps le bégaiement. Nous en avons observé à Troyes, dans le service du Docteur Bour, des exemples particulièrement intéressants. Ces symptômes cédèrent lentement à une patiente rééducation. Aux premiers bruits laryngés, succédèrent des syllabes, puis des mots bégayés, scandés, que les malades essayaient d'articuler en contractant la tête, puis le thorax, et en s'appuyant de gestes pour se faire comprendre. Chavigny a décrit, avec cet effort de la parole, un tic spasmodique étendu à tout le corps, le malade battant même « convulsivement du pied le sol, jusqu'à ce que le mot cherché sorte en une espèce d'explosion ». Ces bègues bégayaient en chantant, contrairement aux bègues normaux. Il est intéressant de rappeler que, dans quelques cas de mutisme commotionnel particulièrement grave, on a noté la paralysie des cordes vocales, et même une fois (Sollier et Chartier), de la parésie des muscles de la langue et des lèvres.

Dans les premiers jours qui suivent la commotion, il y a de l'hypotonie, signe de forte présomption en

faveur d'une altération de l'arc réflexe, et les muscles, en particulier les sphincters, sont complètement relâchés.

La peau des extrémités des membres est froide ; les mains sont cyanosées, humides, visqueuses. La sudation est très active.

Le pouls est, au début, filant, mou, presque incomptable, tant en raison de sa fréquence que de sa faiblesse. La pression artérielle différentielle Mx-Mn est souvent insuffisante (Mercier et Biscons). Lépine signale que « les « veines sont dilatées, envahies par la stase ». Il y a essoufflement au moindre effort et d'ordinaire « un bruit de galop cardiaque, indice d'une impulsion cardiaque insuffisante par rapport à la masse à propulser ». Il signale encore de la tachycardie, mais « qui n'est pas permanente, comme la tachycardie basedowienne et qui n'est pas, à la différence de la tachycardie émotive influencée par des actions psychiques autant que par l'effort physique ».

Si, le sujet ayant les yeux fermés, on pratique la compression des globes oculaires, pour chercher le réflexe oculo-cardiaque d'Ashner, pendant 15 secondes, au lieu d'observer un ralentissement du pouls de six à huit pulsations par minute comme chez la plupart des sujets sains, on trouvera ce ralentissement exagéré pour certains commotionnés, diminué pour d'autres. (Sur 25 commotionnés de M. Lœper, le réflexe oculo-cardiaque fut onze fois exagéré, deux fois aboli, cinq fois inverti, sept fois normal). Il faut, chez les commotionnés, malades fréquemment émotifs, faire très attention à l'influence de l'émotion sur

les résultats de ce réflexe. Le fait de fermer les yeux, et tout l'ensemble des manœuvres pratiquées pour chercher le réflexe provoque parfois de la tachycardie d'origine émotive, et fausserait ainsi les résultats pour un observateur non prévenu (Oppenheim).

Ce réflexe est important à chercher pour l'étude de deux syndromes à l'aide desquels Lœper a essayé de classer les grands traumatismes nerveux : ce sont, d'une part le syndrome vagotonique, caractérisé par l'excitation du bulbe et du pneumogastrique ; d'autre part, le syndrome sympathico-tonique, dû à l'excitation du sympathique. Dans le premier de ces syndromes, on rencontre l'hypotension artérielle, le ralentissement du pouls, l'anémie, l'angoisse, la gêne respiratoire, les tendances syncopales ; dans le second, le pouls serait accéléré, le réflexe oculo-cardiaque aboli ou inverti. Il y aurait des palpitations, des bouffées de chaleur, du tremblement et de l'hypertension artérielle.

Nous verrons, plus loin par l'étude des lésions anatomiques de la commotion la raison pour laquelle l'un ou l'autre de ces syndromes est rarement réalisé au complet sur un même malade : les lésions sont presque toujours diffuses et portent rarement sur un seul centre nerveux. Lorsque les centres d'un de ces nerfs antagonistes, sympathique et pneumogastrique, sont atteints, ceux de l'autre le sont généralement aussi. On pourrait peut-être s'expliquer ainsi l'inconstance des syndromes résultant de leur équilibre par inhibition ou excitation des centres d'un seul d'entre eux. Nous avons vu aussi comment l'action du sympathi-

que est intimement liée à celle des sécrétions surrénalienne et thyroïdienne ; la commotion a très certainement son influence nerveuse sur l'activité de ces glandes, et complique ainsi par leur intermédiaire l'ensemble des causes qui permettent la réalisation de ces syndromes.

Dès qu'ils reprennent conscience et peuvent s'exprimer, les commotionnés accusent de la céphalée d'une manière à peu près constante. La douleur s'étend souvent à la nuque et au dos. Ils se plaignent aussi bien souvent de vives douleurs abdominales, continues, étendues un peu à tout le ventre et exaspérées par la pression ou par la contraction musculaire à l'occasion d'un mouvement. Parfois, il y a un véritable syndrome méningitique, décubitus en chien de fusil, photophobie, céphalée, signe de Kernig, hypertension rachidienne. L'absence de microbes dans le liquide rachidien et l'évolution ultérieure, souvent aussi l'apyrexie, éliminent le diagnostic de méningite. Cette affection a cependant été signalée comme apparaissant secondairement, après la commotion, et assez tard.

Le liquide céphalo-rachidien des commotionnés est souvent hypertendu. Très fréquemment il renferme des globules sanguins, parfois en nombre tel qu'ils lui donnent un aspect très franchement hémorragique. Bien souvent aussi on a signalé la lymphocytose ou l'hyperalbuminose de ce liquide.

Certains commotionnés présentent le type de la confusion mentale hallucinatoire avec délire onirique, d'autres celui de la confusion mentale avec stupeur.

Guillain et Barré ont observé une hémiplégie organique dans laquelle il y avait vraisemblablement des foyers hémorragiques sur le trajet de la voie pyramidale. L'observation suivante, publiée par eux, et dont voici le résumé, est, elle aussi, intéressante :

Un commotionné perd connaissance le 4 juillet, puis revient à lui avec de l'asthénie psychique et physique, une démarche ataxique, de l'incoordination, des mouvements des membres supérieurs, des secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux. Les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, le liquide céphalo-rachidien normal. Le 4 août, apparaissent des crises épileptiformes subintrantes et du coma. Le malade meurt en quelques heures. A l'autopsie, on constate un foyer hémorragique du volume d'une noix à la partie antérieure du noyau lenticulaire droit et au niveau du segment antérieur de la capsule interne.

Il s'agissait évidemment d'une hémorragie secondaire grave au niveau d'une hémorragie primitive mal cicatrisée.

Léri a décrit chez un commotionné les symptômes d'une hémorragie bulbo-cervicale avec syndrome de Milliard Gubler, puis syndrome complexe de parésie atrophique et d'hypoesthésie sensitive et sensorielle dans le domaine de tous les noyaux bulbaires et des cinq premiers segments cervicaux.

Une autre fois, il a vu une hémorragie de la couche optique, précédée et accompagnée d'une hémianesthésie complète à type cérébral.

Dans un autre cas encore, il décrit une hémorragie

de l'épicône médullaire, paralysie complète, motrice, sensitive et réflexe des deux pieds, sans aucun trouble sphinctérien. Ce dernier fait est curieux, car c'est au cône médullaire, juste au-dessous des centres précédents que se trouvent les centres spinaux (centre ano-spinal de Mazius, centre vésico-spinal de Bundge, centre génito-spinal de Gianuzzi, centre de l'érection d'Eckhart) (1) qui innervent les sphincters et les organes génitaux. La lésion devait donc être très strictement localisée, car tout au plus, pourrait-on admettre dans ce cas une faible suppléance partielle des centres inférieurs d'origine sympathique.

Claude et J. Lhermitte décrivent une glycosurie de 239 grammes par vingt-quatre heures, coexistant, chez un commotionné, avec une hémichorée gauche sans hémiplégie, mais s'accompagnant d'extension du gros orteil. Ces auteurs pensent pouvoir incriminer la région du troisième ventricule (infundibulum, corps opto-striés, où se trouvent précisément les pincipaux centres importants du sympathique cérébral). Dans ce cas, l'hémihorée attestait les lésions du corps strié et du thalamus. Dans un cas comparable, le trajet d'une balle ayant produit des lésions similaires venait confirmer cette hypothèse.

Inversement au cas de Léri, Cathelin rapporte dix cas de commotion lombaire avec troubles sphinctériens, sans plaie extérieure, avec ou sans troubles moteurs. Il décrit encore des dissociations entre les troubles du sphincter anal et du sphincter vésical ;

(1) D'après Cathelin.

malgré le voisinage extrême de leurs centres, malgré aussi, le peu de chances, dans la plupart de ces cas, de lésions des nerfs.

Mais à côté de ces cas où la lésion semble si nettement délimitée, que de cas à allure polymorphe, où il est bien difficile de localiser une lésion.

Un commotionné de Guillain présente un tremblement qui ressemble étrangement à la maladie de Parkinson : attitude soudée, démarche caractéristique. Les mouvements volontaires, l'attention, l'émotion, exagèrent ce tremblement. Les réflexes rotuliens sont forts, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La ponction lombaire montre un liquide normal. L'auteur n'admet pas dans ce cas qu'il s'agisse de tremblement hystérique : il pense à de petites lésions du névrose sur les conducteurs cérébelleux ou dans le mésencéphale, ou dans la couche optique. Mais la maladie de Parkinson n'a pas de lésions connues, et ce n'est qu'une hypothèse.

Le même auteur décrit une autre fois un syndrome choréiforme tout à fait semblable à la chorée de Sydenham, avec abolition des réflexes rotuliens et cutanés plantaires, lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de chorée rythmique hystérique est soigneusement éliminé.

Les faits analogues sont tellement nombreux que nous regrettons de ne pouvoir les citer tous ici. Nous nous sommes contenté d'en choisir quelques-uns parmi les plus caractéristiques. On trouve souvent des symptômes très vagues dont la cause est à peu près impossible à localiser : tics variés, contractures cervicales

ou dorsales, dos courbé persistant dans toutes les attitudes prises par le malade. Si on cherche à redresser le tronc, les membres inférieurs se fléchissent sur lui, si on étend les membres inférieurs, c'est le tronc qui s'infléchit. Si on cherche à vaincre cette contracture, « on déclanche des phénomènes de spasme et de trépidation qui se traduisent par une respiration anhélante, précipitée, ou par de l'abasie trépidante » (Sollier et Chartier).

Nous rappellerons aussi les cas de tabes à Wassermann négatif, à marche très rapide, de syndromes ressemblant à la sclérose en plaques, à la fausse paralysie générale décrite par Pitres et Marchand, Mairet et Piéron. Cette fausse paralysie générale est souvent impossible à différencier de la vraie, tout au moins temporairement, surtout si les antécédents vénériens s'y prêtent et si la réaction de Wassermann est douteuse ; mais elle n'est pas toujours progressive ; elle est susceptible d'une amélioration telle qu'au bout d'un certain temps elle se distingue nettement de la vraie.

Parfois aussi le point fondamental de la description du commotionné est la peur, avec ou sans troubles moteurs, mais le plus souvent avec un tremblement intense qu'augmente la plus petite excitation.

OBSERVATION (personnelle)

S....., soldat habituellement courageux, après l'explosion toute proche d'une grosse bombe de tranchée, se précipite stupidement dans tout ce qu'il croit capable de

l'abriter. Il ne réfléchit pas, il a absolument l'aspect d'un halluciné, il culbute tout. Un tremblement intense l'agite. Si on l'appelle, il se blottit dans un coin, et y cache sa tête en tremblant. Evacué, il n'ose sortir du poste de secours, il faut l'emmener de force à l'ambulance.

Nous avons su depuis qu'à l'hôpital, il se blottit, en tremblant, sous ses draps s'il est couché. S'il est levé, il cherche à se cacher derrière son lit. La lumière le gêne. Sa guérison n'est définitive qu'après deux mois.

OBSERVATION (personnelle)

X..... (profession qui suppose un niveau intellectuel élevé) avait, pendant plusieurs mois, une sensation de terreur très difficile à dominer lorsqu'il passait dans une rue étroite ou un corridor sombre. Il avait été enterré au moment de sa commotion et avait présenté une albuminose exagérée du liquide céphalo-rachidien. Son caractère s'est modifié, il est resté, depuis ce temps, bruyant et excité, signes qu'il n'avait jamais présentés auparavant. Nous l'avons retrouvé récemment considérablement amélioré.

Par cette dernière observation nous sommes amené à étudier la neurasthénie, fréquente parmi les séquelles de la commotion. L'aprosexie persiste, avec, parfois, une factice excitation intellectuelle. Le malade reste hyperexcitable au moindre bruit, aux brusques variations d'éclairage des lieux où il se trouve. Un rien lui rappelle la guerre et, en particulier, les détonations dont il conserve sans cesse le plus affreux souvenir. Les rêves et les cauchemars avec visions de guerre le poursuivent dans son sommeil. Le pouls et

la pression artérielle sont très instables, surtout sous l'influence du mouvement ou des émotions. Ces malades sont de véritables éclopés nerveux et psychiques, et cet état peut durer de longs mois, pendant lesquels ils restent déprimés moralement et incapables de s'occuper utilement.

La commotion est parfois la cause de la réapparition de crises épileptiques vraies que le malade n'avait pas eues depuis longtemps. A côté de celles-là, Spillmann fait remarquer des crises de nature purement hystérique. Ballet, Rogues de Fursac, Roussy, partagent le même avis. Mais parmi ces crises, Charron et Halberstadt font remarquer encore des crises d'apparence épileptique, avec perte absolue de la conscience et amnésie. Ils les font rentrer « dans le cadre des attaques épileptoïdes de cause psychogène » (étudiées par Halberstadt en 1912) et « que Jean Lépine désigne du nom d'épilepsie psychasthénique ».

Nous reviendrons plus loin sur la nature des troubles nerveux organiques ou fonctionnels. Mais les explosions, si elles agissent sur les centres nerveux et en influencent le fonctionnement, sont capables aussi de léser parfois les organes des sens.

Toujours, bien entendu, sans autre cause que l'effet de l'explosion, sans projectile, la vue est parfois troublée. En 1916, Laiguel Lavastine et P. Courbon signalaient à la Société de Neurologie un cas d'amaurose, hémiplégie sensitivo-sensorielle, avec conservation des réflexes pupillaires, parésie des muscles extrinsèques de l'œil. Dans ce cas, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien souligne la nature centrale

de ces troubles. Les occulistes des armées ont signalé, sans blessures externes, à la suite de l'explosion d'engins à forte charge, kératite contusive, hypohéma, cyclite contusive, subluxation du cristallin avec myopie traumatique, cataracte contusive avec ouverture de la capsule cristallinienne, hémorragies du vitré, œdèmes et hémorragies maculaires, etc...

A l'oreille, les ruptures du tympan avec otorragie sont fréquentes, même et surtout au voisinage des canons, mais les obus surtout ont parfois altéré l'appareil de réception, et, en particulier, le labyrinthe antérieur.

Prenant et Castex, après avoir rendu sourds des lapins en les plaçant près de grosses bouches à feu, ont pu provoquer le vertige voltaïque chez plusieurs de ces animaux. Ils ont ensuite constaté à l'autopsie la dislocation des diverses parties de la rampe cochléaire. Les piliers de l'organe de Corti et les cellules acoustiques externes étaient déplacés, les cellules de Hensen soulevées et transportées. Il existait plusieurs fois un épanchement sanguin dans la rampe tympanique, par rupture des nombreux vaisseaux superficiels de la paroi de cette rampe, car le vaisseau spiral sous-jacent au tunnel de Corti était intact. Plusieurs fois il y eut, sur les premiers tours de spire, une véritable atrophie de l'organe de Corti et des éléments qui tapissent la face cochléaire de la lame basilaire, ratatinement des cellules du ganglion spiral de Rosenthal, et parfois dégénérescence des fibres centrales du nerf cochléaire. En résumé, un écroule-

ment dans le limaçon, une rupture cochléaire, principalement de la rampe.

Crouzon a signalé, chez un officier hypertendu (20 cm. de Hg. au Potain), qui avait présenté antérieurement des crises d'angor pectoris d'origine tabagique, des épistaxis très graves survenues à la suite d'un bombardement intense et prolongé.

Chavigny signale l'agueusie (suppression du goût) chez de nombreux commotionnés. Il s'agit vraisemblablement de troubles centraux comparables à ceux de la motilité ou de la sensibilité générale.

Comme on le voit, les signes des altérations engendrées par les explosions sont très complexes. Nous verrons au chapitre suivant les lésions anatomiques observées.

CHAPITRE IV

Description anatomique des lésions causées par les explosions.

---

§ I. Lésions sur l'homme.

En dehors des autopsies de Sencert et des quelques renseignements anatomiques que nous avons pu voir à la suite des observations précédentes, on trouve peu de comptes rendus d'autopsies dans la littérature médicale. Les commotionnés meurent surtout aux armées et, jusqu'à présent, il n'est pas toujours facile de faire un examen très complet de leurs lésions, surtout en ce qui concerne les lésions microscopiques. Nous verrons au paragraphe suivant comment Mairet et Durante ont suppléé à la pénurie de documents de cette nature, mais nous reproduisons ici textuellement le compte rendu d'autopsie d'un commotionné,

publié par Chavigny, et qui est absolument typique : le voici avec l'observation clinique :

B....., sergent-major au e bataillon de chasseurs, a subi une commotion violente due à l'éclatement d'une mine. Ce blessé entre à l'hôpital de Saint-D..., le 19 juin. Il est très agité et, pendant l'évacuation en chemin de fer, il avait dû être attaché à un brancard. On constate quelques traces d'une épistaxis, un peu de sang coagulé dans la conque de l'oreille droite, sans qu'il soit certain qu'il provienne d'une otorragie.

Les paupières, des deux côtés, sont infiltrées d'une ecchymose d'un bleu noirâtre, et sur la conjonctive bulbaire de l'œil droit, il existe une petite ecchymose externe.

Aucune trace de traumatisme sur toute la surface du corps, aucune fracture.

Pas de renseignements sur la date exacte du traumatisme qui, probablement, remonte à 24 ou 36 heures au plus.

Le malade est dans un état d'obnubilation intellectuelle complète, ne répond à aucune question. Placé dans la salle, sur des matelas à terre, il se roule incessamment d'un côté sur l'autre, battant l'air de ses bras et de ses jambes, prenant des attitudes de lutte et proférant quelques cris. Il perd ses urines. L'agitation permanente rend tout examen de détail très difficile ; il semble toutefois, à la main, que le malade est apyrétique ; le pouls et la respiration ne sont ni précipités, ni ralentis. Pas de raie méningitique. Les réflexes ne semblent pas modifiés. La ponction lombaire ne peut être pratiquée, en raison de l'agitation extrême.

Le diagnostic, peu précis, restait hésitant entre fracture du crâne et commotion cérébrale. L'agitation permanente avec attitude de délire onirique orientait plutôt vers la

commotion simple, et le diagnostic semblait, de ce fait, moins grave. Cependant, sans aucun autre signe surajouté, le malade mourait dans la nuit du 20 au 21. L'autopsie du crâne (ouverture à la scie) est faite avec un soin tout particulier ; il n'existe aucune fracture, enfoncement ou fissure, ni de la voûte cranienne, ni de la base. Le péricrâne n'offre la trace d'aucune suffusion sanguine localisée. La dure-mère est intacte, mais elle est tapissée, sur sa face interne, d'une nappe hémorragique mince, ayant à peine un millimètre d'épaisseur, recouvrant toute la surface des deux hémisphères cérébraux et du cervelet et se propageant par le bulbe vers la moelle. Le liquide céphalo-rachidien est teinté de sang. Les ventricules latéraux ne sont distendus par aucun liquide. Sur des coupes en série, on ne constate aucune lésion des hémisphères, qu'un léger piqueté hémorragique uniformément réparti dans toute la substance blanche. Aucun foyer hémorragique collecté.

Après ablation des centres nerveux, décollement et arrachement de la dure-mère, toute la base du crâne est minutieusement examinée, et on peut s'assurer qu'elle ne présente aucune lésion.

Les deux rochers sont ouverts au ciseau ; ni l'oreille moyenne, ni l'oreille interne ne sont le siège d'une hémorragie. Aucune lésion des autres organes.

Le malade avait donc succombé à une commotion cérébrale, et non à une fracture.

On comprendra sans peine que des autopsies de ce genre n'aient pu fournir que des renseignements très insuffisants, et, par suite, apparaît la grande utilité des recherches qui seront exposées au chapitre suivant.

§ II. L'étude expérimentale de la commotion.

En 1899, Nimier et Laval ont publié une série d'expériences et, dès cette époque, ils ont décrit les effets des explosions sur les différents appareils du corps. D'une explosion de 10 kilogrammes de dynamite, nous notons les résultats suivants :

Cobaye, à deux mètres : mort. Plusieurs ruptures du foie. Larges ecchymoses sous-pleurales. Lésions internes de l'oreille droite. Pas de blessures externes.

Cobaye, à quatre mètres : mort. Déchirures du foie. Fortes ecchymoses sous-pleurales.

Cobayes, à 6 et 8 mètres : n'étaient pas morts. Furent alors soumis à une forte explosion qui détermina des lésions identiques à celles des deux premiers animaux, mais en plus, pour le troisième cobaye, une large rupture de l'estomac dont le contenu se répandit dans l'abdomen.

Un chien, à deux mètres, assis contre une planche dressée verticalement derrière lui, n'était pas mort. La gueule et les yeux sont pleins de sang, une oreille coupée net comme au scapel. Après avoir sacrifié cet animal, on constate : légère déchirure du foie, estomac plein de sang et congestionné, cœur plein de caillots, petite déchirure de la rate, pas de lésions du cerveau.

Dans une deuxième expérience, avec une explosion encore plus forte, un autre chien, placé à deux mètres, n'était pas mort. Il avait rompu ses liens et avait fait 200 mètres. Sacrifié au moyen du chloroforme, il ne présentait pas de

lésions extérieures. Enorme congestion ou hémorragie intrapulmonaire, surtout vers la base des poumons. Quelques ecchymoses péricardiques, pas de caillots dans le cœur. Rien au foie ni à l'estomac. Reins un peu congestionnés. Cerveau : rien.

Ces auteurs citent encore les cas de sept autres animaux placés dans des conditions analogues. On remarquera qu'excepté le chien qui eut l'oreille coupée, ces animaux présentent tous des lésions internes plus ou moins graves, mais point de blessures extérieures. Il ne s'agit donc pas vraisemblablement, de lésions produites par projection contre la cage ou contre le sol, mais plutôt des résultats de brusques variations de la pression atmosphérique, uniformément réparties sur toute la surface du corps. Nous-même avons, en août 1917, placé un lapin à un mètre d'une charge de 1 kil. 500 de trinitrotoluène déposée sur le sol et amorcée avec du fulminate, un relais d'acide picrique pulvérulent et un cordeau. Le lapin resta abruti, puis se releva. Nous le sacrifiâmes et l'autopsie nous montra plusieurs foyers pulmonaires congestifs, violacés, surtout aux bases ; l'estomac était rompu au niveau de sa grande courbure et son contenu s'était répandu dans la cavité péritonéale.

Mairet et Durante ont repris la méthode jadis employée par MM. Nimier et Laval en y apportant les perfectionnements résultant des conceptions actuelles sur les explosions et leur grande habitude de la technique histologique du système nerveux.

Ils ont soumis des lapins à des explosions de charges de mélinite et de cheddite variant de 130 grammes à un kilogramme, détonant à l'air libre à des distances des animaux variant de un à deux mètres. Les lapins furent d'abord placés sur le sol à découvert. L'effet ayant paru peu appréciable, ils furent alors installés au niveau de l'explosif, au fond d'une fosse. Là, les résultats furent très nets.

Après la détonation, « un des sujets, retiré de sa cage, affaissé, tombe en avant, la tête couchée à droite, puis à gauche, et semble présenter une anesthésie des extrémités et de la conjonctive, tandis que la sensibilité du dos et du ventre est conservée. Il meurt une demi-heure plus tard et ne présente pas de lésions nerveuses en foyer »...

« Dans une seconde série d'expériences, la charge était toujours placée sur le sol, les animaux éloignés de 1 mètre à 2 m. 50, et suspendus à des hauteurs variées pour recevoir l'onde explosive sous des angles de 20°, 30°, 40°, 45°. Plusieurs ne présentèrent aucun symptôme notable, ou simplement une respiration haletante et passagère ; certains, par contre, présentèrent quelques-uns des symptômes du syndrome commotionnel. Les uns sont affaissés et déprimés, d'autres, au contraire, montrent une excitation notable, et l'un d'eux, très tranquille cinq minutes avant, s'enfuit, les oreilles dressées, en poussant des cris lorsqu'on s'approche de lui. Presque tous ont une accélération de la respiration qui persiste une demi-heure après.

.....L'évolution ultérieure a parfois été en désaccord avec la gravité de l'état commotionnel. Tel animal profondément affaissé, presque inerte, demeurant aplati sur le sol, ne cherchant pas à remuer ses pattes étendues, avec des pupilles contractées, se remet peu à peu et paraît le lendemain aussi alerte que ses congénères, tandis que suc-

combe spontanément, au bout de vingt-quatre heures, un sujet qui semblait n'avoir que peu souffert. »

Trois lapins moururent l'un cinq minutes après l'explosion, l'autre une demi-heure, l'autre vingt-quatre heures. Un autre mourut huit jours et un autre treize jours plus tard. Tous les autres parurent entièrement remis et « ne présentèrent aucune différence avec les animaux normaux ». Certains furent sacrifiés.

A l'examen des poumons, les auteurs ont constaté « des apoplexies avec alvéoles remplies de sang. Sur les limites de ces foyers, les alvéoles contenant moins d'hématies montrent des capillaires dilatés, faisant saillie dans la cavité respiratoire. Chez les sujets ayant survécu quelques jours, le sang a fusé dans les bronchioles et l'épithélium alvéolaire réagit sous forme de cellules desquammées et globuleuses mêlées au sang. »

Dans le foie d'un de ces animaux, ces mêmes auteurs signalent : « un petit caillot rouge, adhérent, du volume d'une tête d'épingle » (rupture vasculaire ou traumatisme par débris d'explosifs ?) « La coupe montra une dilacération limitée par une hémorragie occupant la zone moyenne de quelques lobules, tandis qu'ailleurs quelques hématies dissociaient une ou deux travées cellulaires, au voisinage immédiat d'une veine sus-hépatique. »

Ils ont trouvé de fréquentes lésions du rein sur les lapins. « Il s'agit d'hémorragies limitées, fusant le long de la gaîne externe des vaisseaux et dues à la rupture partielle de ceux-ci. » Malgré un examen très minutieux, ils n'ont rien trouvé d'autre dans cet organe.

« *Centre nerveux* : L'examen de la moelle a montré constamment, en un point ou en un autre, de légères suffusions sanguines siégeant dans la couche la plus superficielle de la pie-mère et généralement peu importantes.

Dans les racines, on rencontre des hémorragies plus ou

moins considérables ; très souvent elles occupent le tissu interstitiel qui sépare les faisceaux nerveux. Elles intéressent, soit les racines antérieures, soit les postérieures, en dedans ou en dehors des ganglions, mais toujours dans la portion libre, flottante, de la racine à l'exclusion des points d'émergence. Nous n'en avons pas constaté dans les ganglions. Ceux-ci nous ont paru, en général, absolument sains avec des cellules dont la substance chromatique était régulièrement disposée. Dans de rares coupes seulement, nous avons noté quelques cellules se colorant plus fortement que les autres, et, dans un cas, deux cellules vacuolaires.

Dans les faisceaux blancs de la moelle, les vaisseaux radiés de plusieurs sujets étaient entourés d'une gaîne hémorragique peu épaisse mais assez étendue, et, dans un cas, cette altération intéressait le petit vaisseau qui occupe la portion moyenne du sillon postérieur.

Enfin, plus rarement, de petites ecchymoses péri-vasculaires ont été notées dans la commissure grise, en arrière et de chaque côté de l'épendyme.

Dans les cornes antérieures, signalons l'éclatement exceptionnel de quelques petits capillaires laissant extravaser quelques hématies dans les tissus voisins.

Les cellules des cornes antérieures sont de deux espèces chez le lapin. Les unes multipolaires, sont chargées de granulations chromatiques et se colorent fortement.

D'autres qui ne siègent qu'à certains points, et nous ont paru faire défaut dans la région dorsale, sont des cellules plus grosses mais arrondies ou piriformes et prenant faiblement les colorations. Leur protoplasma très transparent est semé de grains chromatiques petits mais régulièrement disposés. Leur noyau clair est rond et nucléé. Vu leur répartition inégale dans les diverses régions, on pourrait aisément les prendre pour des cellules altérées.

Nous avons vérifié leur existence régulière chez le lapin sain.

Ces deux variétés de cellules ont paru normales chez tous nos sujets à l'exception d'une coupe où nous avons constaté une apparence de chromatolyse partielle d'une cellule claire, et d'une autre, où deux cellules multipolaires présentaient une dégénérescence vacuolaire.

Le cerveau présente des altérations de même nature. Les suffusions sanguines superficielles existent, mais moins importantes que dans la moelle.

Les lésions les plus constantes siègent dans la zone moyenne de la substance grise corticale. A ce niveau, les vaisseaux sont entourés d'une gaîne lymphatique assez large qui empêche que leurs mouvements de systole et de diastole agissent sur les éléments nerveux voisins.

C'est dans ces gaînes qu'après une rupture limitée du vaisseau, fuse l'épanchement sanguin qui, très réduit en importance, ne paraît comprimer en aucune façon les tissus voisins dont les éléments demeurent normaux.

La même lésion se retrouve dans le bulbe et la protubérance. Dans une coupe, enfin, nous avons observé une petite artériole qui, en un point présentait un élargissement latéral de sa cavité. Cette minime dilatation anévrysmale qui, si elle s'était rompue, aurait déterminé l'épanchement péri-vasculaire observé ailleurs, permet de saisir le mécanisme de ces hémorragies.

Les cellules, tant de l'écorce que des noyaux gris, nous ont toujours paru normales.

Nous n'avons pas trouvé d'hémorragie dans les noyaux gris centraux qui se sont montrés constamment normaux à tous les points de vue.

Par contre, nous en avons trouvé de très jolies dans le noyau de la bandelette optique, près du chiasma dont les

éléments centraux étaient dissociés par l'infiltration sanguine.

Comme lésion plus superficielle, notons, dans un cas, un point très limité de la couche superficielle de l'écorce (zone de Betcherew) qui se colorait moins bien et paraissait plus granuleux. Peut-être était-ce un territoire anémié par les altérations vasculaires du voisinage.

Citons encore, dans un cas, une hémorragie notable aux dépens des vaisseaux de la pie-mère au fond de la scissure interhémisphérique, ayant constitué deux petits épanchements suffisants pour refouler et déprimer le corps calleux de la circonvolution voisine. Dans un autre cas, il existait une hémorragie intra-ventriculaire caractérisée par un caillot, peu important du reste, entourant le plexus choroïde.

Enfin, dans un dernier cas existait une attrition très limitée d'une circonvolution paraissant produite par une esquille osseuse microscopique détachée de la table interne et que l'on retrouvait sur la coupe. Nous n'avions, chez cet animal, noté aucune plaie du crâne. »

. . . . . .

« Les lésions des éléments nerveux proprement dits se sont montrées rares et relativement peu importantes.

Les cellules cérébrales nous ont toujours paru normales. Dans les cornes, toutes les cellules avaient des ramifications régulières et abondantes et des granulations chromatiques normales. Les noyaux étaient bien cintrés et nous n'avons pas observé de neurophagie.

Quelques rares éléments seulement se sont montrés anormaux. Dans un ganglion rachidien nous avons noté quelques cellules se colorant plus fortement que les autres ; dans ce ganglion et dans quelques coupes des cornes antérieures, nous avons retrouvé quelques cellules vacuolaires. Ces éléments altérés ne s'élèvent pas à plus d'une

douzaine sur l'ensemble que nous avons faites des neuf lapins examinés, c'est dire leur rareté.

Enfin, tandis que les tubes nerveux des racines antérieures ou postérieures présentaient toujours une structure parfaite avec une belle gaîne de myéline et un cylindre axe régulier, les tubes nerveux des faisceaux blancs présentaient de grandes irrégularités dans le cylindre axe qui, parfois gonflé, tuméfié, constituait la plus grande partie des tubes nerveux. »

Mairet et Durante font remarquer que la répartition de ces hémorragies répond surtout à une particularité anatomique des endroits où elles se produisent : le manque de soutien par les tissus voisins.

Elles ont été « presque constantes dans le poumon » (une seule exception). « Dans la moelle, au niveau des racines (par opposition aux ganglions où nous n'en avons point rencontré), et dans les vaisseaux rampant à la surface de la moelle. Ensuite viennent les vaisseaux de la substance grise du cerveau et du mésencéphale et, moins fréquemment, les vaisseaux rayonnants des cordons blancs et les vaisseaux juxta-épendymaires. Les vaisseaux des cornes semblent moins souvent intéressés. Plus rares paraissent les autres lésions viscérales, le rein étant un peu plus facilement touché. ».....

..... « Les racines faisant le pont entre la moelle et le rachis sont mal soutenues : le cul-de-sac arachnoïdien est un point de résistance sur lequel agissent facilement les changements de pression, et les vaisseaux ne sont séparés du liquide céphalo-rachidien que par des tissus peu épais. Ils sont, par conséquent, moins bien soutenus à ce niveau. »

« Ils le sont encore bien moins à la surface de la moelle où quelques tractus conjonctifs pie-mériens et la couche cellulaire de l'arachnoïde viscérale les séparent seuls du liquide céphalo-rachidien, lequel, par sa mobilité, ne saurait opposer aucune résistance à leur brusque dilatation.

« Dans la substance grise du cerveau, les vaisseaux cheminent dans une gaîne lymphatique qui, à l'état normal, permet les mouvements de dilatation, ou leur contraction physiologique sans que les éléments nerveux voisins soient tiraillés. Mais dans cette gaîne isolante, s'ils sont maintenus par de minces tractus, ils ne sont nullement soutenus comme dans les autres organes où leurs parois sont en contact immédiat avec les tissus voisins.

« Les vaisseaux de la moelle sont un peu plus solidement disposés. Quant aux vaisseaux des cornes, se sont surtout des capillaires ; les artérioles, entourées d'une gaîne lymphatique ou d'une couche conjonctive très lâche, siègent près de l'épendyme, qui, précisément, est un lieu d'élection pour les hémorragies.

« Dans les viscères, il est superflu d'insister sur le peu de soutien que possèdent les capillaires pulmonaires séparés par leur seul endothélium de la cavité aérienne. »

En somme, Mairet et Durante ont prouvé expérimentalement et d'une manière rigoureuse tout ce que les observations antérieures permettaient de supposer, et nous avons tenu à reproduire ici textuellement leur interprétation si claire et si évidente.

Ils insistent encore sur ce fait que les hémorragies sont : « très limitées et ne montrent pas de tendance extensive. Produites subitement, elles semblent s'être arrêtées de même, avant qu'intervienne l'hémostase par coagulation. Il ne serait pas invraisemblable d'in-

voquer ici la constriction vasculaire qui, dans ces formes légères, a dû succéder au choc vibratoire.

Comme on l'a vu au chapitre précédent, à peu près à la même date, nous avons nous-même apporté des faits d'observation qui rendent très vraisemblable l'existence de cette constriction vasculaire.

Mais, malgré cette limitation des hémorragies, Mairet et Durante font remarquer :

« Ces vaisseaux fissurés en un point, entourés de sang, n'ont plus une circulation normale. Ils sont destinés à se thromboser (dans des cas anciens nous avons trouvé des artérioles oblitérées) et à entraîner ainsi une anémie passagère ou définitive du territoire qui leur correspond.

« On comprend par suite que Claude, Lhermite et Doyen, ainsi que Jumentié, à l'autopsie des commotionnés ayant succombé à des lésions en foyer, aient trouvé des signes évidents moins d'hémorragie que de ramollissement. Ces anémies parcellaires, mais multiples, expliquent les troubles cérébraux si constamment notés. Quant aux phénomènes névralgiques, ils nous apparaissent suffisamment justifiés par les lésions radiculaires observées dans la moelle, que nous avons retrouvées dans le nerf optique et qui doivent se reproduire dans les racines des autres paires crâniennes. »

Ils font, en outre, remarquer que, sauf dans un cas, ils ont obtenu :

« Des lésions diffuses, consistant en de nombreuses, mais minimes hémorragies péri-vasculaires très limitées *ne comprimant pas les organes voisins* et incapables, par

conséquent, de déterminer des symptômes à localisation définie. En cela elles cadrent avec ce que l'on observe dans la clinique. »

En résumé, Mairet et Durante ont observé de petites hémorragies péri-vasculaires multiples, mais si minimes qu'elles étaient invisibles à l'œil nu. Elles étaient étendues surtout au poumon (où elles ont été de règle, même chez les lapins commotionnés à découvert, en dehors de la fosse, et avec de très faibles charges), à la surface de la moelle, dans la portion libre des racines, dans l'écorce cérébrale, dans les vaisseaux radiés de la moelle, (plus rarement dans le rein), dans les cornes antérieures et autour des plexus choroïdes. » Ces vaisseaux se trouvent être ceux que les tissus voisins soutiennent insuffisamment.

CHAPITRE V

Considérations sur le mode de production des effets des explosions.

§ I. Commotion organique des centres nerveux causée par l'explosion.

A la suite des faits exposés au cours des chapitres précédents, nous admettons que l'explosion peut provoquer, par l'intermédiaire de l'atmosphère, sans aucun choc contre un obstacle quelconque, des lésions de l'organisme, et, en particulier, des centres nerveux. Certes, les explosions ne sont, par elles-mêmes, dangereuses qu'à une très courte distance, et il ne faut pas vouloir trouver leur action là où elle n'est pas ; leur zone dangereuse pour l'homme est très petite, s'il n'y a pas de projections de corps solides, et on peut s'expliquer la rareté relative des lésions qu'elles causent ainsi.

On se fera une idée de l'étendue de cette zone à l'air libre par l'histoire de l'explosion du Schürpoll (19 mars 1895) :

Un bateau en bois « Elisabeth », qu'on chargeait à Keeken, sur le Rhin, au nord-ouest de Clèves, sauta. Il portait déjà 934 caisses de dynamite, renfermant un poids net de 18.680 kilogrammes de cet explosif. Une brouette chargée de dynamite tomba, croit-on, dans le bateau qui sauta. L'explosion fut vraisemblablement amortie par l'eau du fleuve et le talus de la rive qui fut profondément échancré, couvert de vase et de racines arrachées par l'explosion. A 20 et 30 mètres, deux autres bateaux éprouvèrent de très grosses avaries : poutres et mâts brisés, voies d'eau. Un autre, à 110 mètres, eut ses écoutilles arrachées, mais l'équipage de ce dernier était à bord et n'eut aucun mal. Il y eut en tout 14 morts et 3 blessés. Un homme poussait une brouette de dynamite sur la rive, à 48 mètres 50 de l'eau : il n'eut rien et sa brouette ne sauta pas. Il se trouvait à 20 mètres d'une autre brouette, située elle-même à 28 mètres 50 de la rive, et qui sauta. Ces brouettes portaient chacune sept caisses de dynamite.

Il n'en est pourtant pas moins certain qu'avec des charges moins considérables, des individus suffisamment rapprochés ont été atteints de lésions organiques internes, surtout nerveuses ou pulmonaires, sans avoir été projetés par l'explosion. La preuve en est dans la fréquence extraordinaire de ces lésions encéphaliques et médullaires qui ne s'accompagnent ni de la moindre contusion de l'individu, ni de la moindre lésion du crâne ou du rachis. Y eût-il même chute et choc contre un corps solide chez de nombreux commo-

tionnés, les lésions observées ne pourraient s'expliquer de ce fait seul. Les accidents ordinaires n'en avaient jamais causé de pareilles, il y a donc forcément quelque chose de plus dans la zone dangereuse des explosions. Babinski a, d'ailleurs, apporté à l'appui de ce caractère particulier des effets des explosions l'histoire suivante : « Un ancien élève de l'Ecole d'Alfort, homme par conséquent habitué à une très sérieuse observation des faits médicaux, était couché à terre. Un gros obus éclata près de lui : il se trouva frappé de paraplégie par hématomyélie sans avoir été déplacé par l'explosion ni avoir reçu aucune projection solide. »

Nous avons vu que Mairet et Durante ont trouvé des lésions chez presque tous leurs animaux. Celles du poumon ont été constantes sauf dans un seul cas. (Ce lapin était dans la fosse). Tous les autres, sans exception, ont présenté des lésions pulmonaires, même ceux qui avaient été soumis, à l'air libre, à de faibles charges. Jamais, d'autres traumatismes que les explosions n'avaient causé aussi fréquemment de pareilles lésions.

§ II. Distinction entre les phénomènes commotionnels, émotionnels et mentaux.

Il faut pourtant bien se garder de négliger les phénomènes émotionnels et les phénomènes mentaux consécutifs aux explosions. Il faut même parfois reconnaître la prépondérance de leur rôle dans cer-

tains cas où ils se trouvent associés aux troubles organiques, dont dépendent des phénomènes auxquels nous réserverons l'appellation de phénomènes commotionnels.

Nous croyons pouvoir conclure, avec M. C. Vincent, dans son rapport à la Société de Neurologie, que l'explosion détermine dans le système nerveux : des phénomènes commotionnels, accompagnés de lésions organiques, dont ils sont la conséquence, et ne s'améliorant que par la régression de ces lésions ; des phénomènes émotionnels, purement fonctionnels, curables au bout d'un temps plus ou moins long ; des troubles mentaux, beaucoup plus graves que les précédents, et de durée indéterminée lorsqu'ils sont susceptibles d'amélioration.

En nous basant sur les recherches de MM. Mairet et Durante, nous proposons d'élargir considérablement le cadre des troubles commotionnels, en y comprenant, en plus des lésions que l'on peut rattacher à un syndrome clinique défini par une lésion organique, tous ceux qui traduisent une lésion diffuse, dont la cause est difficile à localiser, mais dans lesquels il y a, soit une modification du liquide céphalo-rachidien, soit une modification des réflexes, attestant une altération, si petite soit-elle, des voies sensitives ou motrices.

Il n'est pas toujours facile, parmi l'ensemble des faits observés, de séparer nettement le groupe des phénomènes commotionnels de celui des phénomènes émotionnels et des troubles mentaux. Les uns et les

autres coexistent très souvent, et l'état actuel de la science ne permet pas toujours de les rapporter à leur véritable cause. En plus de cela, la simulation intervient encore parfois pour compliquer les difficultés du diagnostic.

Enfin, les différents observateurs se trouvent placés dans des conditions très différentes, et cela explique pourquoi il existe entre eux de grandes divergences d'opinion sur la fréquence relative des faits qu'on peut rattacher à chacun de ces trois groupes, et même pour certains, un doute sur l'existence des lésions organiques indirectes, déterminées uniquement par le choc atmosphérique.

Malgré la haute autorité de certains de ces auteurs, nous sommes convaincu qu'ils changeraient d'avis s'ils se trouvaient dans une situation qui leur permette d'observer d'autres faits que ceux qu'ils ont vus. Chacun, en effet, a tendance à juger d'après ses propres observations, et les malades se trouvent répartis d'une manière très inégale entre les différents médecins, selon le lieu de leur résidence et leur spécialisation.

Tout à fait à l'avant, il meurt peut-être sur place des commotionnés dont on ne constate que le décès, faute de moyens pour observer plus. D'autres viennent dans les formations sanitaires de triage ou dans celles où sont groupés les « intransportables ». Dans la hâte des grandes affluences de blessés, on ne peut faire plus que les traitements d'urgence, et on ne précise pas davantage leur étude.

Les centres de neuro-psychiatrie des armées reçoivent donc la plus grande partie des commotionnés qui ont survécu à l'évacuation. Les spécialistes de ces centres qui ont fonctionné dans des secteurs où ont eu lieu de grands combats ont vu, à la suite de ces combats, des malades atteints des différents troubles qui suivent les explosions : ils en admettent l'existence.

Mais il était naguère peut-être encore des centres de la zone des armées où étaient passés fort peu de commotionnés graves, à lésions organiques mal définies. Si à cela s'ajoute pour les médecins un doute bien naturel provoqué par des simulateurs, ou même des commotionnés bénins, en voie d'amélioration, ou enfin par des émotionnés à troubles purement fonctionnels, tels que des pithiatiques, on conçoit très bien que certains médecins aient tendance à juger par ce qu'ils ont vu, et à douter de l'existence des lésions organiques. Il est en outre fréquent qu'une commotion s'accompagne aussi de contusions extérieures, et naturellement, il en résulte la tendance à enchaîner fatalement les deux faits.

A l'intérieur enfin, sauf dans certains centres spéciaux, les commotionnés n'arrivent parfois qu'après un long séjour aux armées, avec des symptômes fort atténués par une guérison qui s'achève ; ou bien on voit aussi des pithiatiques particulièrement rebelles au traitement ; ou bien, dans les asiles, des mentaux définitivement triés.

§ III. Pathogénie des phénomènes mentaux.

Voici ce que Ballet et Rogues de Fursac écrivaient au début de 1916.

« Les commotionnés sont des émotionnés » — ou bien encore : « l'étude de l'état commotionnel est un chapitre de la pathologie des émotions. Ce n'est pas un chapitre inédit. On connaissait les commotionnés avant la guerre. On les avait vus dans les grands accidents de chemin de fer, dans les explosions de mines de charbon, dans les cataclysmes géologiques, tels que le désastre de Messine, en un mot dans toutes les grandes catastrophes propres à bouleverser l'équilibre affectif quand celui-ci est instable. »

Et ces auteurs font ainsi un rapprochement très concluant entre les états commotionnels et les psychonévroses dites traumatiques, en particulier celles qui sont consécutives aux accidents du travail. Nous insisterons même dans cette voie, car la commotion de guerre est une blessure, par conséquent un honneur d'autant plus convoité qu'il peut rapporter une pension et la libération d'un service pénible, dangereux et peu lucratif. En plus de cela, le soldat n'est pas salarié, comme le travailleur, et s'il n'a pas ce noble sentiment du devoir qui est une des plus belles vertus de l'homme, il n'a malheureusement que peu à perdre et beaucoup à gagner. Il lui suffit d'éviter le flagrant délit, et c'est souvent facile.

Régis insiste, dans la genèse des troubles mentaux,

sur cet état de rêve particulier aux combattants et qu'on comprend facilement : le contraste entre une existence calme et rendue heureuse par une longue paix et une vie de fatigues, de souffrances morales et physiques d'une part, et d'autre part l'intensité des émotions, expliquent déjà cette « ébullition mentale des combattants ». Les facultés d'imagination deviennent très actives à la guerre, même dès l'état de veille : on croit voir facilement de bien grandes choses, surtout si on est peu renseigné. Selon les alternatives de la fortune, on se voit d'avance en retraite ou à la poursuite de l'ennemi ! La moindre nouvelle grandit, les idées se propagent comme une véritable contagion, tout s'exagère, même les faits de rien. Tout inconnu devient espion..., d'un « coup de main » la rumeur fait une bataille, etc... Que de force il faut à la discipline et au caractère des chefs pour éviter les désordres et les paniques dans un pareil milieu !

De cette exaltation de l'homme éveillé, on passe à l'état second du rêve de l'homme endormi. Des vives émotions, on arrive à leur exagération, puis à la suggestion émotive chez l'individu prédisposé. Que le rêve persiste pendant l'état de veille, voici bientôt le délire onirique, la suggestion émotive aidant, voici venir l'onirisme hallucinatoire. Si l'amnésie s'ajoute à cet ensemble, voici installée la confusion mentale hallucinatoire. Un mécanisme analogue fera apparaître une confusion mentale dépressive, avec stupeur.

Presque toujours un tel malade sera un prédisposé, personnellement ou héréditairement. Mais n'y a-t-il pas quelquefois tout au moins, comme point de départ

des troubles mentaux, une part de lésions organiques, si infimes qu'elles soient. Combien d'observations de confus mentaux indiquent, tout au moins au début, des réflexes « un peu vifs » ou une modification quelconque du liquide céphalo-rachidien. N'y a-t-il pas eu là une commotion maintenant guérie, alors que la psychose, apparue à la suite, dure toujours ? Il y aurait donc, bien souvent, des formes mixtes.

§ IV. Pathogénie des phénomènes émotionnels.

Nous en dirons autant de beaucoup de manifestations purement fonctionnelles, hystériques ou pithiatiques : elles sont dues bien souvent à la prédisposition individuelle du sujet. Que de fois tout est douteux, même l'explosion qui les aurait déterminées, aux dires de l'intéressé. Les réflexes sont normaux, le liquide céphalo-rachidien ne présente ni globules sanguins, ni lymphocytes, ni albumine anormale, ni xanthochromie. Le trouble nerveux est apparu tardivement après l'émotion, après cette période que Charcot appela : « La phase de méditation », et bientôt une psychothérapie énergique a vite raison de l'affection.

Mais que de fois aussi l'hystérie n'est-elle que l'épiphénomène d'une ancienne commotion, bénigne peut-être, et guérie, sur laquelle elle est venue se greffer en la compliquant. « Sur un terrain constitutionnel spécial, écrivent MM. Claude, Dide et Lejonne, l'émotion crée la psychose hystérique, et la crainte du dan-

ger l'entretient. » N'est-il pas évident, ici encore que si à l'émotion s'ajoute la moindre lésion organique, cette constatation sera encore plus vraie ? Si comme on l'a remarqué dans certains cas, un délire de persécution, une démence précoce, une paralysie générale sont entrés en évolution à la suite de troubles commotionnels, pourquoi pas, à plus forte raison, comme des maladies aussi franchement caractérisées, de simples manifestations hystériques. Le *shell shock* a tué sans blessures ; peut-on continuer à le comparer au *railway spine ?* Si on voit combien minimes sont les lésions nécropsiques du malade de M. Chavigny ou de certains lapins dont la commotion a entraîné la mort, combien peu de chose faut-il pour entraîner de graves troubles fonctionnels du système nerveux !

§ V. Théories sur le mode de production des lésions organiques.

a) Théories diverses sur le mode de production des lésions organiques.

Mais comment expliquer la production par les explosions de ces ruptures vasculaires et des hématomyélies qui constituent les lésions les plus fréquemment observées à la suite des explosions. Tant à l'œil nu qu'au microscope, on acquiert la conviction que ces vaisseaux ont éclaté ; quel est le mécanisme de cet éclatement ? Pourquoi ne se produit-il pas chez

tous les sujets soumis aux explosions, et pourquoi ces lésions ne sont-elles pas uniformes chez tous ? Voilà autant de questions auxquelles la réponse est difficile, basée sur des hypothèses, et sur cette difficulté s'appuient ceux qui n'admettent pas la production de lésions organiques par l'action même du choc explosif.

Nous avons reproduit précédemment l'interprétation de MM. Mairet et Durante sur les conditions anatomiques de la rupture des vaisseaux ; ils ont montré que les vaisseaux se rompent surtout aux endroits où ils sont mal soutenus par les tissus voisins.

Nous avons vu aussi comment ni les chocs, ni la chute de l'individu ne peuvent suffire à expliquer la production de ces lésions, car on ne peut admettre que les chocs ainsi produits soient différents de ceux des chutes et des accidents ordinaires dans lesquels des lésions identiques sont inexistantes.

On a invoqué aussi l'influence de l'état moral du sujet sur l'apparition de la commotion : c'est évident pour le cas de l'émotionné, mais ce n'est pas possible pour le commotionné dont les lésions ne peuvent être que le résultat d'un effet mécanique.

On objectera encore qu'il y a plus de commotionnés dans les combats actuels que dans ceux du début de la guerre ; à cela nous répondrons que la chose s'explique par les faits suivants : Le nombre et la charge des projectiles d'artillerie ont considérablement augmenté chez tous les belligérants ; on se sert de plus en plus de tranchées et d'abris, et pour toute explosion qui se produit à leur intérieur, les effets atmosphériques se trouvent concentrés uniquement dans

certaines directions, et il en résulte l'extension de la zone dangereuse. Il est même curieux de constater que la tranchée, abri évident contre les projections solides, les plus dangereuses de toutes, renforce l'effet de l'explosion qui se produit au fond. A plus forte raison l'abri, lorsque le projectile peut faire agir dans son intérieur les effets de son explosion, présente encore plus le même inconvénient. L'apparition de la guerre de mines a causé aussi l'augmentation du nombre des commotionnés.

La fixité des positions a augmenté les effets de l'artillerie, et le pourcentage des blessés par artillerie augmentant par rapport à celui des blessés par l'infanterie, celui des commotionnés a augmenté également.

Mais quel peut être le mode d'action de l'explosion ? Nous avons vu que Wolff ne croit pas à la projection au loin des gaz de l'explosion ; nous avons fait remarquer, à l'appui de cette opinion, qu'il n'y a pas de brûlures à distance, et que les commotionnés ne sont presque jamais brûlés ; ce ne sont donc pas les gaz, dégagés à plus de 2.000° de température, qui agissent sur eux.

On pourrait au premier abord être tenté d'incriminer le vide consécutif aux explosions, invoqué discrètement par Sollier et Chartier à une époque où le baromètre d'Arnoux mit fort en vogue cette explication. Ce vide se transmettrait à la masse sanguine par les vaisseaux superficiels et par l'abdomen qui est évidemment moins protégé contre un tel phénomène que le reste du corps : sa paroi antérieure, en raison

de son élasticité, transmettrait la dépression aux organes abdominaux, au diaphragme, et, par son intermédiaire, au poumon.

On voit mal, dans cette hypothèse, comment le vide se ferait dans la cavité céphalo-rachidienne : les ligaments jaunes sont épais, rigides, protégés par la masse épaisse des muscles lombaires, dorsaux et cervicaux. Les orifices de sortie des nerfs rachidiens sont étroits, remplis par ces nerfs, et protégés par des masses musculaires robustes et épaisses qui ne peuvent guère transmettre un pareil effet.

On voit mal encore le vide se transmettre aux vaisseaux de la moelle ou du poumon par l'intermédiaire de la masse sanguine. Et puis, de toutes façons, pour que des vaisseaux éclatent sous l'influence du vide, il faudrait la production d'embolies gazeuses. Pourquoi celles-ci ne se formeraient-elles pas d'abord dans le mésentère ou dans les vaisseaux de la périphérie, avant de se produire dans les derniers de ces vaisseaux qui peuvent éclater ainsi ? Nous avons vu qu'il n'en est rien, il n'existe aucun fait de ce genre. D'autant plus que l'embolie gazeuse « a vacuo » est fortement mise en doute par la plupart des physiologistes

L'embolie gazeuse est admise au contraire pour la décompression très rapide de l'organisme soumis auparavant à des pressions élevées. Elle a même été constatée par M. G. Lépine à l'autopsie immédiate d'animaux décomprimés rapidement après avoir été soumis progressivement à une pression de dix atmosphères.

Mais, comme le fait remarquer cet auteur, il a fallu

préalablement : « La compression lente et l'emmagasinement des gaz dans le sang », et il conclut que dans la commotion par explosion, il n'y a pas de dégagement gazeux. Le retour à la pression normale, après la compression produite par l'explosion ne s'accompagne pas de dégagement de gaz, parce que la compression a été trop courte. Si même avait lieu à ce moment une décompression, inférieure à la pression atmosphérique normale, elle serait également sans action, parce que trop brève.

b) Explication pathogénique des lésions organiques de la commotion proposée par l'auteur. Discussion.

Le vide relatif qui se produit derrière l'onde de choc a une limite : celle du vide absolu, et il ne l'atteint sûrement pas. Aux distances où, l'onde étant « raidie », son front est trop court pour pouvoir produire des dégâts, la force de l'onde est tellement diminuée qu'elle n'agit plus sur l'organisme, et si la dépression consécutive est seule active, elle ne peut faire que casser des vitres, tout au plus (1).

Aux distances où l'explosion commotionne, la compression est incontestablement plus puissante, et elle le prouve par les dégâts matériels qu'elle cause.

Elle agirait donc sur toute la surface du corps en produisant une compression brusque sur tous les

(1) Voir la théorie de Wolff au chapitre premier.

capillaires et vaisseaux superficiels. Les différents tissus cutanés, musculaires et nerveux du corps seraient trop résistants pour en éprouver le moindre dommage, d'autant plus que cette compression agirait uniformément de tous côtés.

Cette pression brusque se transmettrait à travers l'abdomen, région facilement dépressible, à tous les volumineux vaisseaux qui y sont contenus. Ces vaisseaux renferment du sang, et puisque celui-ci est un liquide, c'est un corps qu'on peut considérer pratiquement comme incompressible. Ce choc brusque se transmet donc à la colonne sanguine des vaisseaux périphériques et peut-être surtout à ceux de l'abdomen. Cette colonne sanguine devient donc comparable à une colonne liquide des conduites d'eau que l'on obture brusquement : elle éprouve un choc comparable à celui d'un véritable « coup de bélier » (1).

Ce coup de bélier est dirigé dans le sens même de la pression, c'est-à-dire dans la direction des points où cette pression se fait le moins sentir, et il se porte par conséquent vers les cavités protégées contre l'élévation de pression. Il se porte ainsi, et au besoin est capable de remonter le cours normal du sang, vers la cavité thoracique et vers la cavité céphalo-rachidienne. Celles-ci sont protégées naturellement, aussi bien contre le choc que contre le vide.

Toujours comme dans les conduites d'eau, le choc hydraulique sera plus actif lorsque quelque obstacle

(1) On remarquera qu'il n'y a là que l'analogie de l'effet, car le véritable coup de bélier est produit par l'arrêt brusque d'une colonne liquide en mouvement.

viendra gêner sa propagation, et si le réseau vasculaire présente un point faible, surtout à sa terminaison, sans orifice largement ouvert, ce point sera de préférence celui de la rupture.

Comme nous avons vu (page 76) au chapitre IV, Mairet et Durante ont établi précisément que les ruptures se produisent surtout à des points faibles du réseau vasculaire des centres nerveux ou du poumon. Mais un autre fait vient encore aggraver la situation : on sait que les artères des centres nerveux, comme celles du poumon, sont terminales, au sens de Conheim : elles n'ont pas d'anastomoses et se terminent dans des capillaires étroits qui sont trop petits, peut être, pour absorber assez vite pour l'atténuer, le choc d'une onde pareille.

On pourrait objecter à cette théorie qu'elle néglige l'élasticité artérielle, mais il n'en est rien. Le choc d'un liquide qui remplit une cavité se transmet intégralement à toute sa masse, même si ce liquide est une colonne longue et mince contenue dans une enveloppe élastique. Le phénomène du pouls en est la plus évidente démonstration : l'élasticité des artères régularise le cours du sang, elle n'atténue point l'onde pulsatile.

Le phénomène sanguin qui résulte du choc de l'onde explosive ne peut d'ailleurs être lui-même qu'une onde, et non pas un mouvement de la colonne sanguine, car l'onde de choc a une durée trop brève pour pouvoir agir autrement que par un choc. En voici la preuve : malgré l'énergie énorme développée par l'explosion d'un obus, malgré la pression voisine de l'in-

fini qui heurte la paroi métallique fournissant les éclats, ceux-ci ont quand même une vitesse relativement faible. Combien plus grande est celle d'un projectile à la sortie du canon ! Et pourtant la force de la poudre de la pièce est bien moins grande que celle de la charge de l'obus. La pression des gaz du canon est plus faible, mais elle dure plus longtemps et imprime au projectile un mouvement très rapide, tandis que l'explosion produit un effet terrible, brusque, mais sans durée, traduit seulement des chocs, par des ondes, beaucoup plus que par des phénomènes de mouvement.

On remarquera encore l'absence de lésions intestinales et le peu de fréquence de celles de l'estomac et de la vessie : mais l'intestin est élastique, déformable, essentiellement mobile, grâce à la laxité du mésentère. Son contenu se déplace facilement, il est en partie gazeux, par conséquent compressible, et on comprend assez facilement son peu de vulnérabilité sous l'influence de l'explosion.

On comprendra donc plus facilement que l'estomac soit plus exposé, surtout lorsqu'il est rempli. Il contient en général beaucoup plus de liquide et moins de gaz que l'intestin, il est beaucoup mieux fixé, il est obturé à ses deux extrémités par des sphincters et son contenu ne peut s'échapper aisément. Par sa partie supérieure, il est protégé par le thorax, alors que sa partie inférieure éprouvera intégralement l'impulsion abdominale. Il sera donc plus vulnérable, surtout à l'état de réplétion liquide.

Le même raisonnement est applicable à la vessie,

mais celle-ci est beaucoup mieux protégée par le bassin. On n'a d'ailleurs jamais observé de très graves lésions de cet organe, ce qui confirme entièrement notre hypothèse : le choc, très atténué, aurait tout au plus causé des hématuries de faible importance, non comparables aux grandes déchirures et aux lésions plus fréquentes de l'estomac.

Nous avons vu que l'œil est plus fréquemment atteint. Il y aurait une certaine analogie entre le mode de production de ses lésions et celui de celles de la vessie : c'est un organe élastique, à contenu liquide, incompressible, enfermé dans une cavité osseuse rigide, mais largement exposé en avant au choc extérieur. Il pourrait en outre agir directement sur ses attaches vasculo-nerveuses du fond de l'orbite, car il est possible qu'il soit très légèrement déplacé, mais avec une brusquerie dangereuse.

Dans l'oreille, enfin, l'onde se propagerait directement et agirait de même, sans forcément rompre la membrane du tympan si celle-ci se trouve suffisamment élastique pour subir une telle dépression.

CONCLUSIONS

1° *Les explosions ne sont pas seulement dangereuses par les projections solides ni par le gaz oxyde de carbone qui en résulte : elles le sont aussi par leurs effets sur l'atmosphère. Ces effets ne sont graves, à l'air libre, que dans un très court rayon. Ils sont proportionnels à la charge explosée.*

Autant ces effets sont négligeables si l'explosion a lieu en terrain découvert, autant ils sont susceptibles d'être graves et étendus dans des espaces de capacité limitée, tels que des maisons, des cours étroites, des tranchées, des abris.

2° *Il peut en résulter des lésions organiques graves, surtout pour le poumon et les centres nerveux, mais aussi pour la plupart des viscères et des organes des sens.*

Les lésions semblent produites le plus souvent par un choc violent de la masse sanguine. Elles provoquent ainsi la rupture des vaisseaux, et leur thrombose, aux endroits où ils sont le moins soutenus par les tissus

environnants. Il en résulte une anémie partielle des territoires irrigués par ces vaisseaux rompus ou thrombosés. De telles lésions, lorsqu'elles ne sont pas trop étendues, semblent susceptibles d'une lente amélioration.

Dans le cas particulier de l'oreille, les lésions sont produites directement par propagation du choc atmosphérique à travers le conduit auditif externe et les cavités naturelles de l'oreille.

3° *Les explosions provoquent des troubles mentaux auxquels il faut bien se garder d'attribuer toujours et uniquement, comme point de départ, une lésion organique.*

4° *Elles provoquent en outre des troubles fonctionnels, de nature hystérique (ou pithiatique), curables au bout d'un temps plus ou moins long, et qui résultent uniquement d'une prédisposition personnelle de ceux qui en sont atteints. Ces troubles apparaissent parfois comme complication d'une lésion organique guérie.*

5° *Chez les individus qui se trouvent au voisinage des explosions, il se produit par réflexe sensitif, une brève vaso-constriction périphérique et une élévation passagère de la pression artérielle. Ces effets semblent sans action sur la plupart des sujets sains, s'ils ne se répètent pas trop souvent. Cependant, pour des explosions proches et répétées, ils déterminent à la longue la fatigue des individus, et peut-être des troubles des sécrétions internes, et sur des sujets tarés ou prédisposés (syphilitiques, sympathico-toniques) ils précipitent peut-être en l'aggravant, l'apparition de*

certaines affections (*paralysie générale, goître exophtalmique*).

Ces conclusions paraissent devoir attirer l'attention sur quelques applications militaires :

Il faudra disposer les abris de bombardement de manière à atténuer la propagation vers leur intérieur des effets des explosions (*ébranlement atmosphérique, gaz toxiques*). *Nous faisons remarquer dans ce but l'utilité toujours plus grande de faire autant que possible, aux abris, des entrées étroites suivies de couloirs couverts et sinueux. Il serait bon, au niveau de ces sinuosités, d'élargir les couloirs, pour constituer ainsi, en ces points, de véritables chambres de détente qui amortiraient la propagation des effets à distance de l'explosion vers l'intérieur des abris.*

La répétition des grosses explosions, par les perturbations qu'elle entraîne dans la circulation sanguine et peut-être aussi dans les sécrétions internes, augmente la fatigue du soldat. Il est donc très utile de laisser quelques jours de repos complet, hors des zones battues par l'ennemi, aux troupes relevées après les combats au cours desquels l'artillerie a été très active.

On a conseillé (Prince), pour prévenir la commotion, de faire aux troupes des conférences, dans le but de prouver aux hommes que la commotion résulte plus de la peur que d'un mal réel. L'existence des lésions organiques qui se produisent quelquefois risque d'enlever tout leur effet à des conférences de ce genre. On s'exposerait ainsi à laisser croire aux soldats qu'on cherche à les induire en erreur, et nous

déconseillons formellement de telles conférences dont l'effet s'écroulerait à la vue d'un commotionné organique.

Il nous semble préférable, pour enrayer l'apparition de troubles hystériques, de trier soigneusement les commotionnés dès le champ de bataille. Le médecin du corps de troupe ne devra évacuer que les commotionnés organiques et mentaux. En rassurant aussitôt les hystériques avec de l'énergie et une sérieuse autorité professionnelle, il enrayera l'apparition des troubles pithiatiques dès le début : la meilleure psychothérapie dans ce cas sera le renvoi immédiat de ces hommes à leur poste de combat. Pour les cas douteux ou rebelles à ce traitement, il y aura intérêt à diriger les hystériques le plus tôt possible sur le centre spécial d'armée : plus tôt la psychothérapie sera pratiquée par un spécialiste, et mieux elle agira.

Il faudra, dans la thérapeutique des commotionnés, tenir le malade au calme le plus absolu, et essayer prudemment, en se basant sur des indications précises, comme de nombreux spécialistes l'ont déjà fait, les médications surrénalienne et thyroïdienne chaque fois qu'elles paraîtront indiquées, surtout chez les hypotendus ou ceux qui auraient tendance au collapsus.

Nous résumerons par les vœux suivants, formulés par Babinski, et adoptés par les Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie réunies, la question des réformes et indemnités :

1° *Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs : ni réformes, ni gratifications.*

2° *Pour les accidents pithiatiques associés à des désordres organiques ou psychopathiques : ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.*

3° *Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes), consécutifs aux traumatismes de guerre, et réfractaires à un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de* 20 *à* 50 *p.* 100.

4° *Pour les états neurasthéniques bien caractérisés, sans adjonction de désordres organiques ou de troubles mentaux : pas de gratifications, exceptionnellement réforme, le plus souvent service auxiliaire.*

En ce qui concerne les troubles mentaux, sur la proposition de J. Lépine et de Dupré, il fut décidé :

Pour les états aigus consécutifs aux commotions, même purement émotionnelles, réforme avec taux d'incapacité échelonné entre 10 *et* 100 *p.* 100, *sans tenir compte de la prédisposition.*

Pour les états démentiels ou les affaiblissements psychiques définitifs par traumatisme : réforme n° 1 *avec taux de* 50 *à* 100 *p.* 100.

Pour les psychoses chroniques post-commotionnelles : réforme n° 1 *avec incapacité de* 20 *à* 80 *p.* 100.

Pour les états maniaques et mélancoliques, en cas de traumatisme à l'origine du premier accès : réforme temporaire avec incapacité de 10 *à* 40 *p.* 100.

Enfin, pour la paralysie générale, une réunion à

laquelle prit part M. le Sous-Secrétaire d'Etat au Service de Santé et où étaient réunis les Chefs de Centres, eut lieu le 7 juillet 1917.

Il y fut décidé : « *Pour la paralysie générale, réforme n° 2, sauf pour les cas particuliers où une enquête minutieuse aura démontré, en temps de paix et plus spécialement en temps de guerre, l'influence aggravante du service militaire. En ce cas, incapacité de 60 à 80 p. 100* ».

On constatera que l'opinion émise par nous à la fin du chapitre II au sujet des causes de cette maladie est en accord absolu avec cette décision.

Dans la même séance fut adoptée cette formule : « *L'épilepsie dite essentielle donnera toujours lieu à la réforme n° 2, sauf pour les cas exceptionnels où un traumatisme (ou une infection grave) pourra être invoqué dans les faits de guerre antérieurement à l'apparition du premier accident épileptique. Dans ces cas exceptionnels, réforme n° 1 avec taux d'incapacité de 10 à 80 p. 100.*

Pour les raisons que nous avons exposées au chapitre II, il faudra adopter la même conduite à l'égard du goître exophtalmique, affection qui peut, peut-être dans certains cas, résulter du fait des explosions, là comme toujours, l'intéressé profitera du doute.

Enfin, nous tenons à ajouter qu'il faudra soigneusement reviser, s'il y a lieu, au bout d'un temps plus ou moins long, toutes ces réformes, car le temps agissant, nombreux seront les troubles susceptibles d'amélioration.

En ce qui concerne les lésions pulmonaires et les lésions des organes des sens, il suffira, lorsqu'on pourra avoir prouvé leurs relations avec une explosion, de les considérer comme blessures de guerre en leur appliquant le tarif correspondant.

Vu :
Nancy, le 7 février 1918.
Le Président de la Thèse,
HAUSHALTER.

Vu :
Nancy, le 8 février 1918.
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 10 février 1918.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — (Académie de Médecine, 18 mai 1915.)

Aimé (H.). — De la variété et de l'évolution des troubles nerveux et psychiques d'origine commotionnelle pendant la guerre (*Presse Médicale,* 1917, 22 février, n° 12).

A. R. (commandant). — Les projectiles à explosifs (*Revue générale des Sciences,* 15 avril 1916).

Babinski et J. Froment. — Hystérie, pithiatiome et troubles nerveux d'origine réflexe (1917, Masson, édit.).

Babinski et J. Froment. — Troubles névrosiques et physiopathiques (1917, Masson, édit.).

Babinski et R. Dubois. — Tremblement du membre supérieur droit consécutif à une commotion par éclatement d'obus. Soc. de Neurologie, 5 avril 1917 (*Presse Médicale*, 3 mai 1917).

Ballet (Gilbert) et Rogues de Fursac. — Les psychoses commotionnelles (psychoses par commotion nerveuse et choc émotif) (*Paris Médical,* 1er janvier 1916).

Babonneix et Célos. — Goître exophtalmique survenu à la suite d'une commotion nerveuse. Société Médicale des Hôpitaux, 1er juin 1917 (*Presse Médicale,* 14 juin).

Bérard (Léon).— Comptes rendus (Académie de Médecine, 28 novembre 1916).

Binet. — Comptes rendus (*Presse Médicale,* 1916, n° 17).

Cathelin. — Classification des troubles sphinctériens dans leurs rapports avec les commotions de la région lombo-sacrée (*Paris Médical,* 20 oct. 1917).

Cestan, Descamps et Sauvage. — Les troubles de l'équilibration dans les commotions (*Paris Médical,* 1916, 3 juin).

Chavigny. — Les explosions du champ de bataille (*Annales d'hygiène et de médecine légale,* 1er juillet 1916 et mai 1917).

— Psychiatrie aux armées (*Paris Médical,* 23 octobre 1915).

Charron et Hallerstadt. — Troubles psychiques des commotionnés (*Paris Médical,* 7 juillet 1917).

Claude (H.) et Lhermitte (J.). — La glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. Société Médicale des Hôpitaux (*Presse Médicale,* 5 juin 1916).

Claude, Dide et Lejonne. — Psychoses hystéro-émotives de guerre (*Paris Médical,* 2 septembre 1916).

Crouzon. — Comptes rendus (Société Médicale des Hôpitaux, 21 juillet 1916).

Duval (Mathias) et Gley. — Traité de Physiologie (Baillière).

Dupouy. — Réunion médicale de la Ve armée (11 déc. 1916).

— Note sur les commotions cérébro-médullaires par explosion d'obus sans blessures extérieures (Société Médicale des Hôpitaux, 29 octobre 1915).

Féré. — Dégénérescence et criminalité (Alcan, 1888).

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique (Paris, Stheinheil, 1910).

Guillain (G.). — Les crises épileptiques consécutives à l'explosion des projectiles sans plaie extérieure. Réunion médicale de VIe armée (*Presse Médicale,* 27 mai 1915).

— Un cas de contracture généralisée avec symptômes

méningés consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure (ibid.).

Guillain (G.). — Un cas de tremblement pseudo-parkinsonnien consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure (ibid.).

— Sur un cas de mutisme consécutif à l'éclatement d'un projectile (ibid.).

— Les syndromes paralytiques consécutifs à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure. Réunion médicale de la VI[e] armée, 17 mai 1915 (*Presse Médicale*, 24 juin 1915).

— Le syndrome cérébelleux à type de sclérose en plaques consécutif à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure (ibid.).

— Sur un syndrome choréïforme consécutif à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure (ibid.).

— Sur un état de stupeur avec catatonie, hypotension, bradycardie, etc... (ibid.).

Guillain, Barré et Strohl. — Examen graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de commotion (ibid.).

Haas. — Réunion médicale de V[e] armée, 11 décembre 1915 (*Presse Médicale*).

Job (A.). — La Guerre. La chimie du feu et des explosifs (conférence du Conservatoire national des Arts et Métiers) (Edit. Berger-Levrault, 1915).

Journal of the American Medical Association (éditorial). The effects of light explosives (21 avril 1917, p. 1182).

Laignel Lavastine et Combon. — Soc. de Neurologie, 1916.

Lépine (J.). — Troubles mentaux de guerre (Masson, 1917).

Léri (A.). — Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus (*Revue générale de pathologie de guerre*, 1916).

Léri (A.). — Hémorragie de l'épicône par commotion (Société de Neurologie, 20 juin 1916).

Léri et Schæffer (H.). — Un cas de lésion bulbo-médullaire par commotion due à un éclatement d'obus (hématobulbie probable, survie avec syndrome bulbaire complexe) (*Revue neurologique*, janvier 1917).

Lheure. — Compte rendu des travaux de la commission des substances explosives : étude des effets à distance des explosions.

— Compte rendu des expériences effectuées au polygone de Gâvres, les 25 et 26 juillet 1900 (*Mémorial des poudres et salpêtres*, tome XIII, p. 201 et suiv., Paris, Gauthier Villars).

— Analyse des documents étrangers relatifs aux explosions (ibid.).

Loeper. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les grands traumatismes nerveux (*Progrès Médical*, 1915, n° 40, p. 493).

Loeper et Verpy (G.). — Répercussion glandulaire des commotions (Société Médicale des Hôpitaux, 20 octobre 1916).

Logre. — Début de paralysie générale avec tabes par des crises de poltronnerie avec incontinence d'urine. Réunion chirurgicale de la V^e^ armée, 30 mars 1917 (*Presse Médicale*, 9 juillet 1917).

Mairet et Durante. — Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel (Montpellier, 1917).

— (Même sujet) (*Presse Médicale*, 16 août 1913).

Mairet et Piéron. — Le syndrome émotionnel. Sa différenciation du syndrome commotionnel (*Montpellier Médical*, 1^er^ mars 1917).

— Le syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1^er^, 15, 22 juin 1915).

Mairet, Piéron et Mme Bouzansky. — Le syndrome commotionnel au point de vue du mécanisme pathologique et de l'évolution (Académie de Médecine, 25 juin 1915).

Mallet. — Réunion médicale de la IVe armée, 28 janvier 1916 (*Presse Médicale*).

Ménard (P.). — La pression artérielle et le pouls chez le soldat dans les tranchées (*Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, tome LXXXVIII, 1917, 10 février.

Mercier et Biscons. — La pression artérielle et le pouls du soldat dans les tranchées (*Bull. Académie de Médecine*, 1916).

Mercklen (Prosper). — Le goître exophtalmique des combattants. Société Médicale des Hôpitaux, 20 juillet 1917 (*Presse Médicale*, 2 août 1917).

Mignot (Roger). — L'évolution de la paralysie générale chez les officiers combattants (*Presse Médicale*, 23 août 1917).

Morat et Doyon. — Traité de Physiologie.

Niel. — Réunion médicale de la Ve armée, 13 nov. 1915 (*Presse Médicale*).

Nimier et Laval.— Les explosifs, les poudres (Alcan, 1899).

Oppenheim (R.). — Le pouls, la tension artérielle et le réflexe oculo-cardiaque dans les suites éloignées des traumatismes craniens (*Progrès Médical*, 17 avril 1917, n° 7, p. 63).

Paris. — Aliénation mentale et état de guerre (Société de Médecine de Nancy, 21 juillet 1915).

— Comment la paralysie générale aurait trouvé un appoint de causes occasionnelles pendant la guerre, comment son évolution aurait été influencée par la guerre (Société de Médecine de Nancy, 1917).

Prenant et Castex. — Recherches expérimentales et histologiques sur la commotion des labyrinthes (*Paris Médical*, 10 mars 1917).

Presse Médicale. — Le goître exophtalmique (21 mai 1917).
— Les relations fonctionnelles entre les surrénales et le système thyroïdien (22 octobre 1917).
— La neurologie de guerre (p. 217, n° 22, 16 avril 1917).

Prince (Morton). — Prevention of so called shell shock (p. 726 du *Journal of the American Medical Association*, 1er sept. 1917).

Ravaut. — Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif (*Presse Médicale*, 8 avril 1915).
— Manifestations nerveuses déterminées par le vent de l'explosif (Académie de Médecine, 22 juin 1915).
— Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le « vent » de l'explosif (*Presse Médicale*, 26 août 1915).

Renaux. — Etats confusionnels consécutifs aux commotions des batailles (Thèse Paris, 1915).

Richet (Ch.). — Dictionnaire de Physiologie.

Romme. — Résultats de recherches récentes sur les glandes à sécrétion interne (traduit et résumé de l'art de Cannon, du *Journal of the American Med. Assoc.*, n° 21, 1916, 18 nov., p. 1483) (*Presse Médicale*, 1er mars 1917).

Roussy et Boisseau. — Les accidents nerveux déterminés par la déflagration des explosifs (*Paris Médical*, 22 sept. 1916).

Roussy et Lhermitte. — Psychonévroses de guerre (Masson, 1917).

Sencert. — Comptes rendus (Société de Chirurgie, 13 janvier 1915).

Sequeira (J.-H.). — Dermatite causée par les explosifs au cours des raids aériens de Londres (*British Med. Journal*, 4 août 1917).

Sicard (A.). — Psychonévroses de guerre et simulation (*Paris Médical*, 25 octobre 1915).
— Examen du liquide céphalo-rachidien au cours des

commotions par « vent d'explosif ». Société Médicale des Hôpitaux, 12 nov. 1915 (*Presse Médicale,* 25 nov. 1916).

Société Clinique de Médecine mentale. — 7 juillet 1917 (*Presse Médicale,* 23 août 1917).

Sollier et Chartier. — La commotion par explosifs et ses conséquences sur le système nerveux (*Paris Médical,* 23 octobre 1916).

Spillmann (L.). — Travaux du Centre neurologique de Nancy (*Revue neurologique,* 1914-15, p. 1191).

— Psychoses et psychonévroses de guerre (Soc. de Médecine de Nancy, 28 juillet 1916).

Vachet. — Troubles mentaux consécutifs au choc des explosifs (Thèse Paris, 1915).

Van Gehuchten (A.). — Anatomie du système nerveux de l'homme (Louvain, 1906).

Vialatte (C.). — (Thèse de Lyon, 1911-12, n° 16).

Vielle. — Etude sur le rôle des discontinuités dans les phénomènes de propagation (*Mémorial des Poudres et Salpêtres,* tome X, Paris, Gauthier Villars).

Vincent (Cl.). — Sur les accidents nerveux déterminés par la déflagration de fortes charges d'explosifs (Société de Neurologie, 1917).

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 5

CHAPITRE Ier. — Aperçu des phénomènes physiques et chimiques des explosions. — Leurs effets à distance..... 9

CHAPITRE II. — Réactions normales chez les individus sains au voisinage des explosions. — Observations et recherches personnelles 21

§ I. — La vaso-constriction périphérique..... 21

§ II. — L'élévation de la pression artérielle..... 23

§ III. — Mécanisme de l'élévation réflexe de la pression artérielle et de la vaso-constriction périphérique..... 38

§ IV. — Rapports possibles entre la répétition fréquente des réactions normales et certaines affections particulièrement graves et fréquentes chez les combattants..... 40

CHAPITRE III. — Altérations engendrées dans l'organisme par les explosions..... 44

§ I. — Altérations générales des différents appareils..... 44

§ II. — Effets des explosions sur le système nerveux..... 48

a) Leur constatation dans les postes de secours régimentaires 48

b) Leur constatation dans les formations sanitaires... 52

PAGES

CHAPITRE IV. — Description anatomique des lésions causées par les explosions 66

§ I. — Lésions sur l'homme 66

§ II. — Etude expérimentale du syndrome commotionnel .. 69

CHAPITRE V. — Considérations sur le mode de production des effets pathologiques des explosions 80

§ I. — Commotion organique des centres nerveux causée par l'explosion 80

§ II. — Distinction entre les phénomènes commotionnels, émotionnels et mentaux 82

§ III. — Pathogénie des phénomènes mentaux 86

§ IV. — Pathogénie des phénomènes émotionnels 88

§ V. — *a*) Théories diverses sur le mode de production des lésions organiques 89

b) Explication pathogénique des lésions organiques de la commotion proposée par l'auteur. Discussion 93

CONCLUSIONS 98

BIBLIOGRAPHIE 104

Nancy. — Imp. CRÉPIN-LEBLOND, 21, rue Saint-Dizier

IMPROBVS
OMNIA
VINCIT
LABOR